

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Nelson Alexandre Rocha Santos

Orientador

**Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos, DVM, PhD**

Coorientador

**Dr. Joaquim José Garcia Pereira Henriques, DVM**

Porto, 2017

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Nelson Alexandre Rocha Santos

Orientador

**Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos, DVM, PhD**

Coorientador

**Dr. Joaquim José Garcia Pereira Henriques, DVM**

Porto, 2017

## **Resumo**

O presente relatório de final de estágio, realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, reflete algumas das atividades clínicas realizadas durante as 16 semanas de estágio curricular no Hospital Veterinário de Berna.

Durante esse período foi-me possível acompanhar diversos atos clínicos, desde consultas, procedimentos de diagnóstico, acompanhamento de casos clínicos, cirurgias, apoio ao trabalho desenvolvido no internamento, consultas de especialidade, altas e posterior acompanhamento.

Sendo o objetivo deste estágio consolidar os conhecimentos adquiridos durante a minha formação académica, adquirir novos conhecimentos, melhorar a capacidade prática de trabalho, desenvolver capacidade em novas áreas, desenvolver capacidade de trabalho em equipa, e aprimorar a capacidade de comunicar com colegas e tutores dos nossos pacientes, sinto que em larga medida esses objetivos foram conseguidos.

Este relatório através da discussão de 5 casos clínicos reflete, apesar de em pequena escala, o árduo trabalho desenvolvido durante a minha permanência no Hospital Veterinário de Berna.

Concluindo, a realização deste estágio curricular em muito contribuiu para o desenvolvimento de um raciocínio clínico em ambiente profissional, melhorar as minhas capacidades de trabalho em equipa e adquirir alguma autonomia, sendo o primeiro passo num longo e desafiante caminho de aprendizagem no mundo da veterinária.

## **Agradecimentos**

Quero começar por agradecer ao Prof. Augusto Matos pela ajuda disponibilizada, dedicação, e disponibilidade demonstrada durante a realização deste relatório. Agradecer ainda por ter sido desde o início do curso um exemplo não só como profissional, mas também como pessoa.

Quero igualmente agradecer ao Dr. Joaquim Henriques a disponibilidade para me receber no Hospital Veterinário de Berna, pelo apoio e por demonstrar que a vida de veterinário nem sempre é fácil.

À restante equipa do ICBAS, não só professores, mas também técnicos e outros funcionários, especialmente da UpVet. Entre o corpo docente não posso deixar de fazer um agradecimento especial à Prof. Paula Proença, à Prof. Margarida Araújo, ao Prof. Miguel Faria, ao Prof. Ricardo Matos, à Prof. Marta Santos e à Prof. Patrícia Fontes de Sousa.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Berna por tudo o que me ensinaram e pela paciência que tiveram para o fazer. Em especial à Dra. Patrícia Duarte, que quase me transformou numa “cat person”; à Dra. Inês Fonseca, pelo apoio, pelos ensinamentos de cardiologia e pela confiança demonstrada em mim; ao Dr. Ricardo Felisberto, pelos ensinamentos partilhados, por me “dar na cabeça” quando eu precisava, e pelos momentos em que puxou por mim; à Dra. Anabelle Morais, pela passagem de conhecimentos constante, pela disponibilidade e por ser um exemplo como veterinária e como ser humano; à Dra. Inês Sousa, por toda ajuda e ter sido uma das pessoas mais próximas neste período; ao Dr. Rui Xavier Santos pelas perguntas mais inusitadas e pela boa disposição constante; à Dra. Sónia Fonseca por aquelas noites de loucos e pelo apoio inabalável; à Dra. Ingrid Isaac por toda a ajuda dada; e à enfermeira Joana Farinha, pelo apoio e porque não tem tão mau feitio como pensa.

Agradecer a todas as equipas por onde passei durante a minha formação, Hospital Veterinário do Restelo, Hospital Veterinário das Laranjeiras e Centro Veterinário Ornimundo.

Aos meus amigos de faculdade, em especial a Sofia, a Sílvia, a Rute e a Sandrina.

Aos meus amigos de sempre, particularmente a Filipa, Daniela, Nuno, David e Joana.

A todos os animais que passaram lá por casa pela motivação dada.

Ao João por toda a paciência nos últimos tempos, pela ajuda dada e pelo apoio constante.

À minha mãe por todos os sacrifícios feitos e pela dedicação ao longo de toda a minha vida.

## Índice Geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Índice Geral.....	v
Índice de Figuras .....	vi
Índice de Tabelas.....	vii
Abreviaturas .....	viii
Caso Clínico 1 – Urologia: Insuficiência Renal Crônica .....	1
Bibliografia .....	6
Caso Clínico 2 – Gastroenterologia: Síndrome Dilatação-Torção Gástrica.....	8
Bibliografia .....	13
Caso Clínico 3 – Oncologia: Linfoma Folicular .....	14
Bibliografia .....	19
Caso Clínico 4 – Cardiologia: Hemangiossarcoma Cardíaco .....	20
Bibliografia .....	25
Caso Clínico 5 – Neurologia: Ataxia Espinocerebelar.....	26
Bibliografia .....	30
Anexo I: Urologia .....	31
Anexo II: Gastroenterologia.....	33
Anexo III: Oncologia .....	34
Anexo IV: Cardiologia.....	36
Anexo V: Neurologia .....	38

## Índice de Figuras

<b>Figura 1</b> - Raio-x da Jade pré-cirúrgico. ....	33
<b>Figura 2</b> - Raio-x da Jade pós-cirúrgico. ....	33
<b>Figura 3</b> - Raio-x da Jade no dia seguinte à cirurgia .....	33
<b>Figura 4</b> – Citologia do linfonodo submandibular esquerdo. ....	34
<b>Figura 5</b> – Radiografia da Katy em decúbito lateral direito. ....	34
<b>Figura 6</b> – Radigrafia ventro-dorsal. ....	36
<b>Figura 7</b> – Radiografia latero-lateral esquerda. ....	36
<b>Figura 8</b> – Radiografia latero-lateral direita. ....	36
<b>Figura 9</b> – Ecocardiografia do Duda; é possível observar massa na parede atrial direita, estendendo-se pela junção atrio-ventricular.....	37
<b>Figura 10</b> – Coração e massas recolhidas em necrópsia. 1- coração; 2- massa recolhida na zona cervical; 3- massa recolhida da parede costal. ....	37
<b>Figura 11</b> - Citologia da massa cardíaca. ....	37
<b>Figura 12</b> – Radiografia latero-lateral direita da zona lombo-sacra da Goma, na primeira apresentação..	38
<b>Figura 13</b> - Radiografias ventro-dorsais da Goma de coluna, na primeira apresentação. ....	38

## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1</b> - Hemograma da Pipas realizado em consulta. ....	31
<b>Tabela 2</b> – Urianálise da Pipas. Colheita por cistocentese. ....	31
<b>Tabela 3</b> - Progressão das análises bioquímicas e ionograma da Pipas durante o período de hospitalização. ....	31
<b>Tabela 4</b> – Antibiógrama urinário da Pipas. ....	32
<b>Tabela 5</b> – Análises bioquímicas da Jade, pré e pós-cirúrgico. ....	33
<b>Tabela 6</b> – Hemogramas da Jade, pré e pós-cirúrgico. ....	33
<b>Tabela 7</b> - Análises bioquímicas na primeira consulta: hipoglicemia, elevação da ALP e diminuição da frutossamina. ....	34
<b>Tabela 8</b> - Hemograma da Katy na primeira consulta: presença de anemia normocrômica normocítica. .	34
<b>Tabela 9</b> – Protocolo de tratamento CHOP com APAVAC da Katy. ....	35
<b>Tabela 10</b> – Classificação de linfoma multicêntrico segundo a Organização Mundial de Saúde. ....	35
<b>Tabela 11</b> – Hemograma do Duda à consulta. ....	36
<b>Tabela 12</b> – Pannel bioquímico do Duda à consulta. ....	36
<b>Tabela 13</b> – Análises bioquímicas da Goma na segunda apresentação. ....	38
<b>Tabela 14</b> – Hemograma da Goma na segunda apresentação. ....	38

## Abreviaturas

<b>%</b>	Porcentagem	<b>cm</b>	Centímetro
<b>®</b>	Marca registrada	<b>cm<sup>2</sup></b>	Centímetro quadrado
<b>&lt;</b>	Inferior a	<b>cp</b>	Comprimido
<b>&gt;</b>	Superior a	<b>CPK</b>	Creatinínofosfoquinase
<b>µg</b>	Micrograma	<b>dL</b>	Decilitro
<b>µL</b>	Microlitro	<b><i>E. coli</i></b>	<i>Escherichia col</i>
<b>µmol</b>	Micromole	<b>ECG</b>	Eletrocardiograma
<b>1/4</b>	Um quarto	<b>ery</b>	Eritrócitos
<b>1:1,3</b>	Relação de 1 para 1,3	<b>FeLV</b>	Vírus da leucemia felina
<b>2-0</b>	Dois zeros	<b>FIV</b>	Vírus da imunodeficiência felina
<b>3/4</b>	Três quartos	<b>fL</b>	Fentolitro
<b>Ác.</b>	Ácido	<b>G</b>	<i>Gauge</i>
<b>AINE</b>	Anti-inflamatório não esteróide	<b>g</b>	Grama
<b>ALP</b>	Fosfatase alcalina	<b>h</b>	Hora
<b>ALT</b>	Alanina transferase	<b>HBV</b>	Hospital Veterinário de Berna
<b>APAVAC</b>	Vacina terapêutica anti-tumoral autóloga	<b>HCl</b>	Ácido clorídrico
<b>AST</b>	Aspartato transferase	<b>HCT</b>	Hematócrito
<b>bFGF</b>	<i>Basic fibroblastic growth factor</i>	<b>Hg</b>	Mercúrio
<b>BID</b>	A cada 12 horas	<b>HPF</b>	<i>High-power field</i>
<b>bpm</b>	Batimentos por minuto	<b>ICBAS</b>	Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
<b>BUN</b>	Ureia	<b>IECA</b>	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
<b>CAAF</b>	Citologia aspirativa por agulha fina	<b>IM</b>	Intramuscular
<b>CHOP</b>	Plano terapêutico que inclui ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisolona	<b>IRC</b>	Insuficiência renal crônica
<b>CID</b>	Coagulação intravascular disseminada	<b>IRIS</b>	<i>International Renal Interest Society</i>
		<b>ITU</b>	Infeção do trato urinário
		<b>IV</b>	Intravenoso



<b>kg</b>	Quilograma	<b>q72h</b>	Cada 72 horas
<b>L</b>	Litro	<b>rpm</b>	Respiração por minuto
<b>leuko</b>	Leucócitos	<b>Rx</b>	Raio-x
<b>LOA</b>	Ataxia de desenvolvimento tardio	<b>SARS</b>	Síndrome respiratória aguda grave
<b>LR</b>	Lactato de Ringer	<b>SC</b>	Subcutâneo
<b>MAD</b>	Membro anterior direito	<b>SCA</b>	Ataxia espinocerebelar
<b>MCH</b>	Hemoglobina corpuscular média	<b>SDMA</b>	Dimetilarginina simétrica
<b>MCHC</b>	Concentração de hemoglobina corpuscular média	<b>SDTG</b>	Síndrome de dilatação-torção gástrica
<b>MCV</b>	Volume corpuscular médio	<b>SID</b>	A cada 24 horas
<b>mg</b>	Miligrama	<b>TFG</b>	Taxa de filtração glomerular
<b>mL</b>	Mililitro	<b>TFGN</b>	Taxa de filtração glomerular por nefrônio
<b>mm</b>	Milímetro	<b>TID</b>	A cada 8 horas
<b>mmHg</b>	Milímetros de mercúrio	<b>TRC</b>	Tempo de repleção capilar
<b>mmol</b>	Milimole	<b>UI</b>	Unidades internacionais
<b>NaCl</b>	Cloreto de sódio	<b>Val. Ref.</b>	Valores de referência
<b>°</b>	Grau	<b>VEGF</b>	<i>Vascular endothelial growth factor</i>
<b>O<sub>2</sub></b>	Oxigênio		
<b>° C</b>	Grau Celsius		
<b>PAD</b>	Pressão arterial diastólica		
<b>PAM</b>	Pressão arterial média		
<b>PAMP</b>	<i>Pathogen-associated molecular patterns</i>		
<b>PAS</b>	Pressão arterial sistólica		
<b>PCR</b>	Reação em cadeia da polimerase		
<b>pg</b>	Picograma		
<b>PO</b>	<i>Per os</i> , por via oral		
<b>q24h</b>	Cada 24 horas		

## **Caso Clínico 1 – Urologia: Insuficiência Renal Crônica**

**Identificação do Animal:** A Pipas é uma gata siamesa esterilizada com 16 anos e 1,950 kg.

**Motivo de consulta:** Vômito, hiporexia e disúria.

**Anamnese:** A Pipas apresentou-se à consulta por referência de uma colega com suspeita de agudização de insuficiência renal crônica (IRC). A Pipas vivia exclusivamente em ambiente interior, sendo o único animal do agregado familiar. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, com testes de FIV e FeLV negativos realizados há cerca de 10 anos. Alimentava-se com uma ração seca de boa qualidade, renal (Royal Canin®) há aproximadamente 3 anos, e sempre com água à disposição. Não tem histórico de acesso a plantas ou tóxicos, nem de traumatismos. Apresentou-se à consulta com disúria (desde há 5 dias), vômito (iniciado há 3 dias e com agudização no dia anterior) e hiporexia (há mais de 7 dias). O proprietário referiu que o vômito era sobretudo alimentar e espumoso, que no dia da consulta fez 3 vômitos, e que a Pipas tinha pouco interesse na comida desde há uma semana. Tinha ainda a sensação de que a Pipas andava a beber mais água e que passava mais tempo na caixa de areia para urinar. Encontrava-se medicada com telmisartan (1 mg/kg, SID, PO) e *lespedeza capitata* (25 mg/kg, SID, PO) há 1 ano por indicação da colega. O tutor afirmou que sentiu melhorias na Pipas após o início da terapêutica.

**Exame de estado geral e dirigidos:** A Pipas encontrava-se alerta e de temperamento equilibrado. Apresentava-se com uma condição corporal de 2/5, movimentos respiratórios regulares, rítmicos, sem o uso de prensa abdominal, com uma relação toraco-abdominal de 1:1,3 e frequência de 20 rpm. A sua temperatura era de 36,7° C, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias no termómetro e com um tônus anal adequado. Tinha as mucosas secas mas brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos. Apresentava uma frequência cardíaca de 168 bpm, pulso regular, rítmico, bilateral, simétrico, forte e sincrónico, desidratação de 8%, sem alterações à auscultação cardio-pulmonar. Mostrou algum desconforto à palpação abdominal e ligeira distensão vesical. O pelo encontrava-se em mau estado e sujo. Todos os restantes parâmetros se encontravam sem alterações.

**Lista de Problemas:** Náusea, vômito, hiporexia, desidratação, disúria, hipotermia, caquexia, pelo em mau estado e suspeita de poliúria/polidipsia.

**Diagnósticos diferenciais:** Agudização de IRC, ITU (infecção do trato urinário) pielonefrite, *diabetes mellitus*, litíase (renal, ureteral ou vesical), hepatite, rins poliquísticos pancreatite, corpo estranho intestinal, carcinoma das células de transição e linfoma.

**Exames complementares:** Medição das pressões arteriais por técnica indireta: PAS (pressão arterial sistólica) 139 mmHg, PAM (pressão arterial média) 111 mmHg, PAD (pressão arterial diastólica) 95 mmHg. Foi realizado um hemograma, ionograma, medição sérica de ureia, creatinina e fósforo inorgânico, urianálise, razão proteína creatinina urinária, cultura urinária com antibiograma. O hemograma (Tabela 1) não apresentou alterações; o ionograma apresentava uma hiponatremia (128 mmol/L, referência entre 144 e 162 mmol/L) hipocloremia (108 mmol/L, referência entre 117 e 123 mmol/L). Na análise bioquímica (Tabela 3) tínhamos um aumento da urémia (188 mg/dL, valores de referência entre 13 e 33mg/dL), da creatinemia (7 mg/dL, valores de referência 0,9 a 1,9mg/dL) e do fósforo inorgânico sérico (valor superior a 20 mmol/dL, valor de referência entre 2,7 e 7mmol/dL). Foi feita cistocentese e a urianálise (Tabela 2), que revelou uma densidade específica urinária de 1,012 (isostenúrica), proteinúria, hematúria, leucocitúria, sedimento urinário ativo, um pH de 5 e uma razão proteína creatinina urinária de 0,85 (presença de proteinúria, valor máximo inferior a 0,4). Na cultura bacteriana foi isolada *E. coli* sensível a cefalexina, ceftriaxona e enrofloxacin (Tabela 4). Uma ecografia abdominal evidenciou atrofia do rim esquerdo (1,9 cm) com perda da diferenciação corticomedular. O rim direito apresentava-se globóide, com dimensões normais mas com pielectasia e perda da diferenciação corticomedular. O fígado estava ligeiramente aumentado e com ligeira hiperecogenicidade difusa. Ligeira esplenomegália, estômago ligeiramente espessado, intestino com sinais discretos de inflamação (mucosa hiperecogénica e intestino pregueado), e linfonodos mesentéricos reativos.

**Diagnóstico definitivo:** Agudização da IRC complicada por infecção do trato urinário por *E. coli*.

**Plano:** Internamento para resolver a desidratação, estabilização dos valores séricos alterados e resolução da ITU.

**Prognóstico:** Reservado.

**Procedimentos:** A Pipas ficou internada durante 10 dias, durante os quais para além da monitorização diária (Anexo I), foram também medidas as pressões arteriais 3 vezes por dia, tendo-se mantido sempre dentro dos intervalos de referência. Neste período realizou fluidoterapia com lactato de Ringer (4 ml/kg/h) e foi alimentada primeiramente com Stuzzy® (de forma a estimular o apetite) e posteriormente com dieta renal (K/d da Hills®). Foi medicada com ranitidina (2 mg/kg, BID, IV), omeprazol (1 mg/kg, SID, IV), telmisartan (1 mg/kg, SID, PO), *lespedeza capitata* (25 mg/kg, SID, PO), suplemento alimentar (Wenefro® 0,25ml/kg, BID, PO), citrato de maropitant (Cerenia®, 1 mg/kg, SID, SC), e mirtazapina (1,88 mg/kg, q72h, PO). Nos primeiros 3 dias administrou-se ampicilina (20 mg/kg TID, IV), posteriormente substituída por cefazolina (20

mg/kg, BID, IV), tendo como base o resultado da antibiograma (Anexo I). A Pipas teve alta após estabilização dos valores analíticos (progressão dos resultados na Tabela 3), sem vômitos e hidratada. Foi medicada em ambulatório com famotidina (1 mg/kg, PO, SID), *lespedeza capitata* (25mg/kg, PO, SID), mirtazapina (1,188 mg/kg, q72h, PO), telmisartan (1 mg/kg, PO, SID), Wenefro® (0,5 ml, PO, BID), e cefalexina (20 mg/kg, PO, BID) até urocultura negativa, que deveria ser repetida na consulta de seguimento 3 dias após alta. Recomendou-se ainda 60 ml de lactato de ringer, SC q24h, bem como manutenção da dieta renal. Após a resolução definitiva desta infecção deveria ser feito o estadiamento da IRC.

**Discussão:** A insuficiência renal crônica (IRC) é definida e caracterizada por alterações estruturais e/ou funcionais progressivas e irreversíveis de um ou de ambos os rins e que persistem por mais de 3 meses.<sup>1</sup> A forma progressiva desta patologia é marcada pela perda da função gradual dos nefrônios devido a uma agressão inicial que atua como gatilho<sup>2</sup>, contudo também existem fatores que permitem a evolução da doença através de mecanismos de compensação, independentes da causa inicial, que provocam lesões nos nefrônios não afetados inicialmente.<sup>2 3 4</sup> As causas iniciais dificilmente são identificáveis, mas podem ser divididas em genéticas, ambientais, e adquiridas. As genéticas mais comuns são: a doença renal poliquística, associada a gatos persas e cruzados de persa; amiloidose renal, associada aos gatos absínios, siameses e raças orientais; problemas de desenvolvimento; e displasia renal.<sup>3</sup> As ambientais são principalmente do tipo alimentar e comportamental, como por exemplo dietas altamente proteicas, e animais que bebam pouca água. Estudos demonstram que a vacinação pode também ser um fator predisponente. As causas adquiridas são várias e com várias origens, sendo as mais comuns: doenças imuno-mediadas, infecções sistêmicas, ITU, nefro e urolitíase, hipertensão glomerular e sistêmica, patologias cardiovasculares, obstruções urinárias, linfoma renal, glomerulopatias, patologias que elevam o valor do cálcio hiperaldosteronismo, hipertireoidismo, compostos nefrotóxicos e infecções víricas (particularmente FIV, que neste caso não é relevante uma vez que a Pipas era serologicamente negativa).<sup>1 2 3 5</sup> Os estudos sugerem que entre 15% e 30% dos gatos com mais de 15 anos sofrem de IRC<sup>1</sup> pelo que a idade, segundo alguns autores, assume uma importância significativa, sendo um processo normal do envelhecimento. Este fator é relevante neste caso específico, uma vez que a Pipas era uma gata com 16 anos. As alterações que os genes sofrem com o passar do tempo (particularmente na transcrição) tornam o organismo mais sensível tanto a fatores internos como externos.<sup>1</sup> Além das alterações genéticas, os animais mais velhos apresentam também alterações ao nível da concentração de anti-oxidantes e uma diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG).<sup>2</sup>

A progressão da doença ocorre devido aos fenómenos de readaptação renal, que conduzem à perda de nefrónios. Estes fenómenos podem ser divididos de forma sequencial: A manutenção da lesão inicial conduz à hipertensão, aumento da taxa de filtração glomerular por nefrónio (TFGN) e proteinúria. Esta proteinúria é acompanhada por uma produção de angiotensina II que vai facilitar um aumento das citocinas que conduzem à acumulação intersticial de células mononucleares. Posteriormente surgem neutrófilos que são rapidamente substituídos por macrófagos e linfócitos T que produzem uma nefrite intersticial. A presença desta inflamação vai afetar o epitélio tubular, provocando a desagregação da membrana basal e células adjacentes. Além disso ocorre a substituição de células epiteliais por fibroblastos que depositam uma matriz de colagénio interrompendo a circulação dos *vasa recta* e dos túbulos sobreviventes. Os pericitos sofrem também alterações, diferenciando-se em miofibroblastos, o que contribui para a hipóxia, stress oxidativo, lesão celular e fibrose. Por fim forma-se uma cicatriz acelular.<sup>1 2 3</sup> Este tipo de evolução mostra que os processos de adaptação falham na resolução da agressão primária.<sup>1</sup> Esta progressão provoca um conjunto de alterações hemodinâmicas e bioquímicas que por sua vez agravam a IRC de uma forma cíclica. Estas alterações consistem no aumento do coeficiente de filtração por nefrónio; ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; hipertensão sistémica e glomerular; proteinúria; hipocalemia; hiperfosfatémia; hipoxia; azotémia; stress oxidativo; anemia; e hiponatremia.<sup>1 3 4 5</sup>

Os sinais mais comuns na apresentação são perda de peso progressiva, poliúria, polidipsia, perda de massa muscular, anorexia seletiva, estomatite urémica, xerostomia, vômito e diarreia.

O diagnóstico deve ter como base uma história clínica completa, um bom exame de estado geral e exame dirigido; urianálise (deve incluir densidade urinária, tira urinária, sedimento, razão proteína-creatinina e cultura); um padrão bioquímico que inclua no mínimo ureia, creatinina, proteínas totais, albumina, eletrólitos (sódio, potássio, cloro, cálcio e fósforo), tiroxina (particularmente em gatos seniores); hemograma; medição das pressões arteriais; ecografia abdominal e Rx abdominal (a ecografia apresenta melhor valor diagnóstico que o Rx).<sup>4 5 6</sup> Em alguns casos poderemos ter de proceder a uma investigação mais aprofundada recorrendo a outras técnicas como citologia aspirativa com agulha fina ecoguiada, biopsia renal, identificar patologias concomitantes que possam agravar a IRC (no caso da Pipas a presença de ITU), determinação da TFG (especialmente em gatos que não apresentem azotémia) e dimetilarginina simétrica-SDMA (que relativamente à creatinina apresenta uma sensibilidade superior, e não é afetada por alterações de massa muscular).<sup>5</sup> Os gatos com IRC devem ser reavaliados a cada 3 a 6 meses.<sup>5</sup> A densidade urinária apresentada pela Pipas (1.012) mostra a incapacidade de concentrar a urina sublinhando ainda mais a presença de insuficiência renal juntando-se à proteinúria, hiperfosfatémia,

hiponatremia, hipocloremia e aumento da razão proteína-creatinina urinária. A perda de peso, perda de massa muscular, anorexia, poliúria e polidipsia são sinais de doença crônica.<sup>2 3 5</sup> O hematócrito, apesar de estar dentro do intervalo de referência, está perto do limite inferior o que, na presença de desidratação, pode fazer suspeitar de uma ligeira anemia. Outros fatores que corroboram o diagnóstico são os resultados ecográficos (atrofia do rim esquerdo e perda da diferenciação corticomedular de ambos os rins).<sup>2 4</sup>

Muito importante tanto para o prognóstico como para a gestão de um paciente com insuficiência renal crônica é o estadiamento, segundo o *International Renal Interest Society* (IRIS), que tem como base o valor de creatinina sérica; por sua vez, para determinar o subestádio usamos a razão proteína-creatinina urinária e os valores de pressão arterial sistêmica. No caso da Pipas não foi possível fazer o estadiamento uma vez que ela não se encontrava estável e manifestava uma infecção concomitante. O prognóstico depende dos marcadores biológicos para a progressão da doença,<sup>2 3</sup> sendo os mais importantes a proteinúria; o valor elevado de creatinina sérica, da ureia e do fósforo; a leucocitose; e presença de anemia. Outros fatores que podem ter influência no prognóstico são a idade, a condição corporal e albumina plasmática.<sup>1 3</sup> Uma vez que a Pipas apresentava uma azotemia severa, uma hiperfosfatemia significativa, desidratação e possivelmente uma anemia, foi considerada com um prognóstico reservado. A gestão da IRC tem como principais objetivos abrandar a progressão da doença controlando os fatores que contribuem para esta, controlar os sinais e controlar as patologias concomitantes.<sup>2 5</sup> Neste caso encontrávamo-nos na presença de uma ITU, diagnosticada com base na urianálise e na cultura urinária.<sup>4 6</sup> Recomendou-se tratamento antibiótico com a duração de 14 dias com repetição da cultura urinária no último dia de tratamento; caso a cultura seja positiva o tratamento pode ser estendido até 30 dias, repetindo-se novamente a cultura ao fim desse tempo.<sup>2</sup> Estudos demonstram que a bactéria mais comum nestes casos é a *E. coli*, sobretudo em fêmeas seniores.<sup>6</sup> Para controlar a desidratação presente em agudizações de IRC pode ser necessária a hospitalização e a realização de fluidoterapia, como foi o caso da Pipas. Além de corrigir a desidratação *per se*, a reidratação é também importante para restabelecer a TFG e reduzir a urémia.<sup>7</sup> Ao tomar esta opção temos de ter atenção à taxa usada, principalmente devido a hipertensão sistêmica.<sup>7</sup> Após alta, os animais devem ser incentivados ao consumo voluntário de água usando, por exemplo, fontes ou através de alimentação húmida. Pode-se recorrer a tubos de alimentação, preferencialmente quando também temos de corrigir problemas nutricionais,<sup>5</sup> ou por administrações de soro subcutâneo, como se fez no caso da Pipas. Neste caso usa-se LR ou soluções hipotónicas, tendo particular cuidado com a sobreidratação. A administração de soro subcutâneo é extremamente útil em gatos nos estádios 3 e 4.<sup>5</sup> A subnutrição e a anorexia podem ser secundárias a gastroenterite urémica, desidratação, azotemia, anemia ou

patologias concomitantes.<sup>7</sup> O manejo alimentar assume também uma importância significativa na longevidade dos animais com IRC.<sup>5</sup> As dietas renais apresentam uma restrição na quantidade de proteínas (de melhor qualidade), fósforo e sódio, sendo suplementadas em potássio, antioxidantes, ácidos gordos, em particular ómega-3, e apresentam ainda uma maior densidade calórica.<sup>6</sup> Quando necessário podemos recorrer à colocação do tubo nasoesofágico e tubos de esofagostomia.<sup>7</sup> Podemos ainda usar a mirtazapina (como se administrou na Pipas) como estimulante de apetite.<sup>7</sup> Quando a restrição de fósforo na dieta não é suficiente podemos recorrer a agentes quelantes de fósforo. Para controlo da proteinúria podemos recorrer aos IECAs (inibidores da enzima conversora da angiotensina), particularmente benazepril, ou aos inibidores dos recetores da angiotensina II (telmisartan), como se fez neste caso específico. Estes fármacos são eficazes ao bloquear a activação do RAAS, o que permite diminuir a pressão glomerular que contribui para a restauração da permeabilidade da membrana reduzindo a proteinúria.<sup>5 7</sup> São também importantes para o controlo da hipertensão sistémica que pode provocar danos em vários órgãos e contribuir para o agravamento da patologia. Podemos recorrer também à amlodipina (bloqueador dos canais de cálcio).<sup>5 7</sup> Contra a gastrite urémica (mais comum nos estádios 3-4) devemos controlar a hiperacidez gástrica e a subsequente irritação da mucosa através de bloqueadores dos recetores H2 e inibidores da bomba de prótons.<sup>5 7</sup> No caso da Pipas usámos uma combinação omeprazol e ranitidina. A toxicidade urémica afeta ainda o gatilho no centro do vômito, por isso para corrigirmos esta situação recorreremos a antieméticos de ação central,<sup>5 7</sup> como por exemplo o maropitant administrado à Pipa.

## Bibliografia

1. Jepson, R. E. (2016) "Current Understanding of the pathogenesis of Progressive Chronic kidney disease in Cats" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 46(6), 1015-1048
2. Bartges, J., Polzin, D. (2011) "Chronic kidney disease" in **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1<sup>st</sup>ed., Blackwell Publishing Ltd, Oxford, 433-471
3. Reynolds, B. S., Lefebvre, H. P. (2013) "Pathophysiology and risk factors — what do we know?" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15(1), 3-14
4. Chew, D., Dibartola, S., Schenck, P. (2011) "Chronic renal failure" in **Canine and Feline Nephrology and Urology** 2<sup>nd</sup> ed., Elsevier, 145-196
5. Sparkes, A. H., Caney, S. (2016) "ISFM Consensus guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 219-239
6. White, J. D., Stevenson, M., Malik, R., Snow, D., Norris, J. M. (2012) "Urinary tract infections in cats with chronic kidney disease" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15(6), 459-465
7. Korman, R. M., White, J. D. (2013) "Feline CKD: Current therapies - what is achievable?" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15(1), 29-44





## **Caso Clínico 2 – Gastroenterologia: Síndrome Dilatação-Torção Gástrica**

**Identificação do Animal:** A Jade era uma cadela inteira de raça indefinida, com treze anos e 18,6 kg.

**Motivo de consulta:** Foi apresentada à consulta por prostração, anorexia, vômito não produtivo e dilatação abdominal.

**Anamnese:** A Jade encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Tinha acesso ao exterior duas vezes por dia, vivendo maioritariamente em ambiente interior com outro cão. A alimentação era composta por uma ração seca de qualidade superior para cão adulto. Tem historial clínico de sopro cardíaco, estando medicada com 5 mg BID de enalapril há aproximadamente dois anos, tem história de IRC não proteinúrica e não hipertensiva, e foi também diagnosticada com leptospirose há cinco meses, fazendo doxiciclina (5 mg/kg, PO, SID) durante três semanas. Durante o passeio da tarde fugiu aos proprietários tendo a partir deste momento ficado mais prostrada, não querendo comer, com várias tentativas de vômito não produtivo e dilatação abdominal progressiva.

**Exame de estado geral e dirigidos:** A Jade apresentava-se dispneica e taquipneica (43 rpm), com o pulso metatarsiano fraco, desidratada (aproximadamente 8%), com temperatura corporal de 37,9° C, mucosas pálidas mas húmidas, e TRC de 3 segundos. Foi identificado um sopro holossistólico de grau IV/VI e uma frequência cardíaca de 210 bpm. Na palpação abdominal foi detetada um dilatação cranial esquerda, tensão abdominal e som timpânico à percussão. A dor abdominal foi classificada de grau 4 em 4, e a Jade tinha uma condição corporal de 2,5 em 5. Os restantes parâmetros avaliados encontravam-se dentro dos valores de referência.

**Lista de problemas:** Estado de choque, dilatação, timpanismo e dor abdominal, vômito não produtivo.

**Diagnósticos diferenciais:** Síndrome de dilatação-torção gástrica (SDTG); Torção e/ou rutura esplénica; Hérnia diafragmática; Torção gástrica simples ou intermitente; Torção de mesentério; Obstrução ou rutura intestinal; Peritonite.

**Exames complementares:** Foram realizados de imediato um hemograma (Tabela 6), um painel bioquímico, um ionograma e uma radiografia abdominal em decúbito lateral direito (Anexo II). O hemograma apresentava uma ligeira diminuição do HCT, 38,4% (valores de referência entre 39% e 56%), uma leucocitose (19,1 sendo a referência 6-17x10<sup>3</sup>/μL), e granulocitose (16,7x10<sup>3</sup>/μL, referência 4-12,6x10<sup>3</sup>/μL). No perfil bioquímico (Tabela 5) verificou-se um aumento da ALT (156, máximo 113UI/L), da creatinina (2,1 mg/dL sendo a referência 0,6-1,6 mg/dL) e da ureia (56 mg/dL, a referência era 6-25 mg/dL) o ionograma não apresentou alterações.

Na radiografia observou-se uma acumulação de gás no interior do compartimento gástrico, o piloro deslocado dorsalmente e isolado por uma banda com densidade de tecidos moles.

**Diagnóstico definitivo:** Síndrome de dilatação-torção gástrica.

**Plano:** Internamento e cirurgia para resolução da síndrome de dilatação-torção gástrica.

**Procedimentos pré-cirúrgicos:** Foi colocado um cateter IV na veia cefálica do MAD e iniciou-se fluidoterapia a 90 ml/kg/h, com Lactato de Ringer, iniciou-se antibioterapia com metronidazol (10 mg/kg, IV, BID) e cefazolina (20 mg/kg, IV, BID). Tentou-se a colocação de um tubo gástrico de forma a realizar a descompressão gástrica, mas tal manobra não foi possível. Administrou-se fentanil (4 µg/kg) e midazolam (0,3 mg/kg), a indução foi feita com etomidato (0,5 mg/kg). Após intubação traqueal, a anestesia foi mantida com isoflurano a 2,5%, e procedeu-se à tricotomia e assépsia do flanco direito do animal.

**Procedimento cirúrgico:** Realizou-se uma gastropexia em *belt-loop*. Este procedimento foi iniciado com uma incisão caudal ao processo xifóide na linha média, posteriormente, e após o tecido subcutâneo ser afastado foi feita uma incisão na camada muscular através da linha branca procedendo-se à cisão do ligamento falciforme, o que permitiu observar o estômago, que se encontrava bastante dilatado e com uma rotação no sentido horário de aproximadamente 180°. Foi feita descompressão gástrica com uma agulha de 18G seguida de recolocação anatômica do estômago. Para isto foi necessário tracionar o piloro dorsalmente e para a direita, e o corpo do estômago para a esquerda. Com o estômago na sua posição anatômica foi feita a entubação gástrica de modo a aliviar a pressão de forma mais efetiva. Não foi necessário realizar esplenectomia nem gastrectomia parcial, uma vez que não existiam sinais de necrose em qualquer um dos órgãos. Para se proceder à gastropexia foi feito um *flap* seromuscular na zona do *antrum* pilórico ao longo da curvatura maior com aproximadamente 3x5 cm<sup>2</sup>, através de dissecação romba. Posteriormente foram feitas duas incisões paralelas através do peritoneu parietal e do músculo transversal abdominal direito com aproximadamente 3 cm e separadas entre si por 2 a 3 cm imediatamente caudal à última costela. Foi criado um túnel entre estas 2 incisões, e o *flap* gástrico introduzido craniocaudalmente através deste. O *flap* foi então suturado na sua posição original com uma sutura interrompida de pontos simples, com Monosyn® 2-0. De modo a garantir uma melhor fixação gástrica foi feita uma sutura contínua entre a parede abdominal e aproximadamente 3 cm da curvatura maior do estômago. Foi feita uma sutura contínua de aproximação da camada muscular e subsequentemente uma sutura com pontos simples. O tecido subcutâneo foi suturado com um padrão simples interrompido e a pele foi encerrada utilizando agafos. Durante todo o procedimento, a Jade foi continuamente monitorizada, encontrando-se sempre estável em termos anestésicos.

**Procedimentos pós-cirúrgicos:** A Jade fez fluidoterapia com NaCl a 0,9% à taxa de manutenção e duas infusões contínuas, uma de metoclopramida (0,77 mg/kg/h) e outra de metadona (0,12 mg/kg/h). A primeira infusão foi mantida durante todo o período de internamento e a segunda foi terminada 36 horas após a cirurgia, passando a ser administrada IM na dose de 0,2 mg/kg TID. A Jade continuou com metronidazol e cefazolina nas doses anteriormente referidas, omeprazol (1 mg/kg, IV, BID), ranitidina (1 mg/kg, SC, BID), sucralfato (1000 mg, PO, TID), simeticone (aero-om<sup>®</sup> 0,5mL PO, QID), enalapril 5 mg (0,25 mg/kg, PO, BID). Foi monitorizada nas primeiras 24 horas de 4 em 4 horas não só relativamente aos parâmetros vitais, mas realizando também ECGs e medindo as pressões arteriais. Estes parâmetros mantiveram-se sempre dentro dos valores de referência. Após as primeiras 24 horas, as avaliações passaram a ser feitas a cada 8 horas. Foi repetido o hemograma e perfil bioquímico 24 horas após a cirurgia. O hemograma apresentava uma ligeira neutropenia e leucocitose, e um aumento da BUN e da creatinina (estes aumentos eram menores em comparação com os valores obtidos na análise anterior). A Jade começou a comer sozinha 12 horas após a cirurgia (recovery da Royal Canin<sup>®</sup>).

**Prognóstico:** Bom. A Jade teve alta ao fim de 3 dias, medicada com metronidazol (Flagyl<sup>®</sup> 250mg, 1 cp, PO a cada 12 horas durante 8 dias consecutivos), amoxicilina e ácido clavulânico (Clavubactin<sup>®</sup> 500mg 3/4 de cp, PO a cada 12 horas durante 8 dias consecutivos), sucralfato (uma saqueta, PO a cada 12 horas), ranitidina 150 mg (1/4 cp, PO a cada 12 horas durante 6 dias consecutivos), metoclopramida (Primperan<sup>®</sup> 10 mg 3/4 cp, PO a cada 12 horas durante 6 dias consecutivos) e paracetamol (Ben-u-ron<sup>®</sup> xarope 40 mg/mL, 2,2 mL, PO de 12 em 12 horas até à data de reavaliação). Foi ainda recomendado que a alimentação fosse triturada de forma a diminuir a aerofagia e que a Jade voltasse para ser reavaliada 3 dias após a alta. Na reavaliação a sutura estava limpa e em avançado estado de cicatrização e a Jade encontrava-se bem-disposta e com todos os parâmetros do exame de estado geral sem alterações. A Jade voltou ao hospital 5 dias após a reavaliação, foram retirados os agafos, e teve alta definitiva relativamente a este episódio.

**Discussão:** A síndrome dilatação-torção gástrica (SDTG) é uma afeção aguda, considerada uma emergência médico-cirúrgica compromete a vida do animal necessitando de uma rápida intervenção e de cuidados intensivos pré e pós-operatórios.<sup>2 3</sup> O STDG é mais comum em cães de raças grandes e/ou de peito profundo<sup>1 3 4</sup>, sobretudo o Pastor Alemão, Dogue Alemão, Caniche médio, Labrador, Akita, Golden Retriever, São Bernardo, Doberman e Chow-Chow. Além da raça, cães cujos pais tenham sofrido de SDTG apresentam também uma maior probabilidade.<sup>1 3</sup> Embora os machos sejam mais afetados,<sup>3</sup> o fator físico que parece ter maior peso no aparecimento desta patologia é a relação entre o aumento da razão entre a profundidade e a largura<sup>3</sup> do tórax (esta característica permite que o estômago tenha mais espaço para se movimentar, provocando o

estiramento do ligamento hepatogástrico), sendo os outros fatores a condição corporal baixa, a idade (quanto mais velhos, maior a predisposição), o temperamento (a prevalência é maior em cães nervosos ou sujeitos a situações de stress),<sup>1 3</sup> cães que comem rapidamente, que só fazem uma refeição diária, que ingerem grandes quantidades de alimento, ou quando este é rico em matéria gorda.<sup>1 3</sup> A fisiopatologia do SDTG caracteriza-se por uma dilatação do estômago e uma rotação sobre o seu eixo mesentérico, com o fundo a ser deslocado dorsalmente e para a esquerda.<sup>3</sup> A rotação do estômago dilatado varia entre 90° e 360°, mas habitualmente é de 220°-270°.<sup>4</sup> O aumento resulta da acumulação de gás no lúmen gástrico, que pode ter diversas origens, incluindo a fermentação bacteriana dos carboidratos, aerofagia, difusão a partir da corrente sanguínea, e reações metabólicas.<sup>3</sup> Por sua vez a rotação pode impedir o esvaziamento gástrico, a eructação, levar a torção esplênica, e obstrução das veias porta hepática e cava caudal. Estas situações causam congestão mesentérica, diminuição do retorno venoso, choque severo, necrose gástrica (particularmente da curvatura maior), endotoxemia, isquémia miocárdica, e coagulação intravascular dessiminada (CID).<sup>1 3</sup>

Os sinais clínicos mais comuns são o vômito não produtivo, hipersialia, taquicardia, hipotermia, mucosas pálidas, TRC aumentado, pulso periférico fraco, dispneia, taquipneia, dor abdominal, distensão abdominal, timpanismo na região abdominal cranial, depressão, e estado de choque.<sup>1 4</sup> O diagnóstico é feito com base na história clínica e recorrendo a imagiologia. Deve ser realizada uma radiografia em decúbito lateral direito, que permite observar a presença de gás e dilatação do estômago, o deslocamento dorsal da região pilórica, e a formação de uma banda com densidade de tecidos moles que separa o fundo da região pilórica.<sup>1 4</sup> Em termos hematológicos e bioquímicos, as principais alterações são da coagulação, hipocalémia e acidose metabólica.<sup>4</sup> Para diferenciar SDTG de uma dilatação gástrica simples deve-se tentar passar um tubo orogástrico através do cardia e aliviar a pressão gástrica; caso isto seja possível estamos na presença de uma dilatação gástrica simples.<sup>1</sup> As principais complicações desta patologia devem-se à diminuição do retorno venoso, diminuição da perfusão e subsequente isquémia do estômago e em alguns casos do baço.<sup>1 2 5</sup> Essa isquémia pode provocar várias alterações sistêmicas que devem ser controladas antes e após a abordagem cirúrgica.

As principais consequências são a hipotensão, lesão renal aguda, CID, disfunção cardiovascular, desequilíbrios eletrolíticos, disfunção respiratória, peritonite, e em alguns casos síndrome de falência multi-orgânica.<sup>2 6</sup> A lesão renal ocorre devido à hipoperfusão tecidular, aos processos inflamatórios mediados pelas PAMPs (*Pathogen-associated molecular patterns*) e microtrombos que se podem formar, e pode ser ponderada quando temos um aumento da creatinina sérica de 2 mg/dL 24 horas pós-cirurgia.<sup>6</sup> Para resolver este problema podemos recorrer a colóides sintéticos<sup>6</sup>

ou a diuréticos em pacientes oligúricos com sinais de sobre-hidratação.<sup>2</sup> Em termos gástricos, além das necroses já referidas podemos ter a presença de trombos ou avulsão de vasos gástricos e esplênicos, presença de úlceras devido à hipersensibilidade da mucosa que resulta da hipoperfusão e da não eliminação de ácido gástrico.<sup>6</sup> As lesões necróticas gástricas e esplênicas são resolvidas recorrendo à gastrectomia parcial e a esplenectomia. Para corrigir as restantes alterações gastrointestinais, úlceras, náuseas, anorexia, vômito, recorremos ao uso de sucralfato, metoclopramida, ranitidina e antieméticos como por exemplo o maropitant.<sup>2</sup> As alterações cardíacas mais comuns são arritmias e disfunção miocárdica. As arritmias são predominantemente ventriculares e resultam da isquémia miocárdica,<sup>6</sup> por isso devemos fazer uma monitorização eletrocardiográfica nas primeiras 48 horas pós-cirurgia e uma monitorização com o pulsoxímetro para controlar a saturação de O<sub>2</sub>.<sup>2</sup> Se tivermos uma taquicardia ventricular devemos recorrer à lidocaína ou procaína.<sup>2</sup> Os desequilíbrios eletrolíticos devem ser controlados sempre que possível (no caso da Jade não existiu essa possibilidade). As alterações metabólicas mais comuns são a acidose metabólica (devido à situação de hipóxia), alcalose metabólica (devido ao sequestro de HCl gástrico) e a acidose respiratória (devido à hipoventilação e hipercapnia).<sup>6</sup> A dilatação gástrica e o aumento da pressão intra-abdominal vão diminuir o volume total torácico, diminuindo assim o volume inspiratório. Além disso, o aporte sanguíneo aos pulmões também se pode encontrar diminuído devido à diminuição do débito cardíaco e/ou presença de tromboembolismos.<sup>6</sup> Podemos ter ainda presente uma pneumonia por aspiração pré ou pós-cirúrgica. Neste caso devemos fazer antibioterapia adequada (amoxicilina-clavulânico ou flouroquinolonas)<sup>2</sup> e sempre oxigenoterapia na presença de dificuldades respiratórias.<sup>2</sup> A peritonite ocorre devido à compressão da veia cava e à diminuição do débito cardíaco. Estas situações provocam a isquémia das vilosidades intestinais e romper da barreira mucosa, o que conduz à translocação de diversas substâncias como por exemplo PAMPs, que vão provocar uma resposta inflamatória.<sup>6</sup> A falência multiorgânica ocorre devido à hipoperfusão tecidual, à isquémia e reperfusão gástrica, à necrose gástrica, e à translocação gastrointestinal de bactérias e outras substâncias. A resposta inflamatória que se gera com a produção de citocinas, ativação do complemento e da cascata de coagulação, é ainda exacerbada pelas espécies reativas de oxigénio que resultam na formação de lesões necróticas.<sup>2</sup> O tratamento eficaz para o SDTG é a gastropexia; sem esta a taxa de recidivas é de 80%, diminuindo para 5% quando se efetua a gastropexia.<sup>7</sup> A gastropexia pode ser feita tanto para correção do SDTG, como de modo profilático, aquando da realização de uma esplenectomia ou em cães de raças predispostas.<sup>7</sup> O objetivo da gastropexia é a formação de adesões permanentes do estômago à parede abdominal. Existem várias técnicas de gastropexia, classificadas como cirúrgicas e minimamente invasivas. As técnicas cirúrgicas são: a incisional, *belt-loop*, circuncostal, por tubo,

incorporativa e gastrocolopexia.<sup>4,7</sup> As técnicas minimamente invasivas são: a abordagem em grade, guiada endoscopicamente e laparoscópica. Não existe uma técnica que seja considerada como padrão mas segundo alguns estudos as mais eficientes são a incisional e a *belt-loop*.<sup>7</sup>

O prognóstico melhora se a resolução for feita nas primeiras 5 horas após os primeiros sintomas, se não houver sinais de necrose (esta pode ser prevista medindo o lactato) e se não estiverem presentes as alterações sistêmicas referidas anteriormente.<sup>2</sup>

Por fim, e não menos importante, a analgesia nestes animais é de extrema importância, devendo-se recorrer a opióides que podem ser associados a lidocaína ou ketamina. Por sua vez, não devem ser utilizados AINEs de forma a prevenir efeitos nocivos gastro-intestinais e renais.<sup>2</sup>

## **Bibliografia**

1. Couto, G., Nelson, R. (2014) "Disordes of the stomach" in **Small Animal Internal Medicine** 5<sup>th</sup> ed, Elsevier Mosby, 448-450
2. Bruchim, Y., Kelmer, E. (2014) "Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus" in **Topics in Companion Animal Medicine** 29, 81-85
3. Bell, J. (2014) "Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs" in **Topics in Companion Animal Medicine** 29, 60-63
4. Fossum, T. W. (2013) " Surgery of the stomach" in **Small Animal Surgery** 4th ed, Elsevier Mosby, 461-487
5. Ullmann, B., Seehaus, N., Hungerbühler, S., Meyer-Lindenberg, A. (2016) "Gastric dilatation volvulus: a retrospective study of 203 dogs with ventral midline gastropexy" in **Journal of Small Animal Practice** 57, 18-22
6. Sharp, C., Rozanski, E. (2014) Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs in **Topics in Companion Animal Medicine** 29, 67-70
7. Allen, P., Paul, A. (September 2014) "Gastropexy for prevention of gastric dilatation-volvulus in dogs: history and techniques" in **Topics in Companion Animal Medicine** 29 77-80

### **Caso Clínico 3 – Oncologia: Linfoma Folicular**

**Identificação do animal:** A Katy era uma cadela Chihuahua inteira, com 6 anos e 3,4 kg.

**Motivo da consulta:** Tremores e prostração.

**Anamnese:** Tinha-se apresentado à consulta dois dias antes com queixas de tremores e prostração, tendo sido medicada com meloxicam (0,2 mg/kg, PO, SID), para uma lesão muscular presuntiva. A Katy piorou na madrugada anterior com tremores, tendo passado o dia todo deitada e bastante prostrada. Mostrou pouco interesse na comida nesse dia, tendo comido apenas um pouco de carne 2 horas antes da consulta. Não defecou nem urinou nesse dia e não apresentava vômitos ou diarreia anteriormente. Era alimentada com uma ração de qualidade superior hipoalergénica e vivia com outro cão e 3 gatos. Era um animal que vivia em ambiente interior realizando 2 passeios diários em exterior público. Não tinha as vacinas nem as desparasitações em dia e há cerca de 6 meses tinha estado em cio. Possuía histórico de vários problemas dermatológicos, em especial otites recorrentes e dermatites. Tutor afirmou que melhorou com ração hipoalergénica, apesar dos testes sorológicos realizados terem sido negativos.

**Exames de estado geral e dirigidos:** A Katy encontrava-se alerta, responsiva, com temperamento equilibrado, mas ligeiramente prostrada. Apresentava uma condição corporal de 4/5, mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e um TRC inferior a 2 segundos. Tinha uma frequência cardíaca de 145 bpm, com pulso forte, rítmico, regular e simétrico, e uma frequência respiratória de 54 rpm, com uma respiração rítmica, regular e sem uso de prensa abdominal. Sopro cardíaco identificado (II/VI), sem outras alterações à auscultação cardio-pulmonar, ligeiro desconforto à palpação abdominal, e com grau de desidratação inferior a 5%. Apresentava uma temperatura rectal de 39,4° C, com tónus rectal adquado, sem presença de fezes, sangue, muco ou formas parasitárias. Presença de linfadenomegalia generalizada, mais evidente nos gânglios submandibular esquerdo e retrofaríngeo direito, e com linfonodos com consistência diminuída. Manifestava alguns sinais de náusea (lambia o focinho repetidamente, deglutições em seco e hipersialia) e luxação bilateral das rótulas.

**Lista de problemas:** Linfadenomegalia, hipertermia, prostração, anorexia parcial e náusea.

**Diagnósticos diferenciais:** Gastroenterite, linfoma multicêntrico, toxoplasmose, leishmaniose, presença outras de infeção sistémica, infeção por *rickettsia*, lúpus eritematoso sistémico, metastização tumoral.

**Exames complementares:** Foi realizado um hemograma (Tabela 8) no qual foi observado uma anemia normocrómica e normocítica (hematócrito de 37,8%, MCV de 71,3 fL e MCHC 32,8 g/dL). No esfregaço de sangue os leucócitos encontravam-se com morfologia normal e não havia sinais de regeneração eritrocitária. A bioquímica sérica (tabela 7) apresentava hipoglicémia (64

mg/dL), um aumento da ALP (235 UI/L), e diminuição da fructosamina (110  $\mu$ mol/L). Foi realizada uma radiografia torácica lateral direita a qual não apresentou alterações significativas que justificassem a sintomatologia, e uma ecografia abdominal na qual as alterações eram: um ligeiro espessamento da parede duodenal e da parede gástrica, perda de diferenciação corticomedular do rim direito com ligeira diminuição da ecogenicidade e ainda diminuição da ecogenicidade hepática, mas sem presença de hepatomegalia. Realizou-se uma citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) do linfonodo submandibular direito (figura 6), onde se observou uma população linfoide heterogênea e hiperplásica, que era constituída tanto por células maduras como blásticas, mas com predomínio de células maduras. Identificaram-se ainda neutrófilos hipersegmentados bem como plasmócitos e escassos macrófagos. Não foram observados agentes microbianos. O exame citológico era indicativo de hiperplasia reacional, mas poderia ser compatível com linfoma. Por essa razão foi realizada uma biópsia excisional, que apresentou a estrutura mal preservada, os folículos aumentados de tamanho e com tendência a coalescer. O paracórtex estava comprimido devido ao crescimento dos folículos. A componente principal eram pequenas células dos centros germinativos caracterizadas por pequenos núcleos periféricos arredondados ou irregulares. Tínhamos ainda células grandes com citoplasma abundante pálido ou claro, múltiplos nucléolos e núcleos irregulares. Estas células assemelhavam-se a centroblastos. As células estavam frequentemente distribuídas dentro ou ao longo dos seios laterais mas eram geralmente interfoliculares. Apresentava ainda folículos reativos como principal característica. Observavam-se 0 a 2 mitoses por HPF (*high-power field*) e um pleomorfismo escasso. A análise imunohistoquímica revelou-se positiva para CD20 e negativa para CD3. Estes resultados eram compatíveis com linfoma folicular de células B.

**Diagnóstico definitivo:** Linfoma folicular multicêntrico de células B.

**Prognóstico:** Reservado.

**Plano:** Iniciar CHOP (plano terapêutico que inclui ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona) e imunoterapia

**Tratamento e Progressão:** Optou-se pela implementação de um protocolo CHOP (ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina, e prednisona) de 19 semanas (esquema terapêutico no Anexo III, Tabela 9) complementado pela administração de imunoterapia APAVAC (vacina terapêutica anti-tumoral autóloga). Durante todo o protocolo a Katy foi ainda medicada com famotidina (1 mg/kg, SID, PO), sucralfato (500 mg, BID, PO) e citrato de maropitant durante 4 dias consecutivos após a administração de doxorubicina (2,35 mg/kg, SID, PO). Antes da administração de qualquer um dos fármacos do protocolo CHOP eram realizados um exame de



estado geral e um hemograma de controlo; após cada ciclo eram realizados um hemograma e um painel bioquímico geral.

Durante o tratamento observou-se uma remissão parcial do linfoma (até este momento apresentou linfadenomegalia submandibular direita recidivante) e não existiram sinais de efeitos secundários ao protocolo CHOP. Apresentou um edema na região de administração da vacina APAVAC após a terceira dose, estando mais prostrada nesses dias e com vômitos. Administrou-se maropitant (1 mg/kg, SC, administração única), metilprednisolona (0,5 mg/kg, IM, administração única), e recomendou-se a aplicação de gelo localmente.

**Discussão:** O linfoma é uma das neoplasias mais comuns nos animais de companhia. Linfoma é a designação atribuída a um conjunto vasto de neoplasias que têm em comum uma origem em células linforreticulares<sup>1</sup> e que podem ter diferentes graus de malignidade.<sup>2</sup> Habitualmente surgem em tecido linfoide, como nos linfonodos, baço e medula, mas podem surgir noutros locais do organismo. Os animais mais afetados encontram-se entre os 6 e os 9 anos, as fêmeas inteiras têm menos probabilidade de manifestarem a doença, e as raças mais afectadas são os Boxers, Bull Mastiffs, Basset Hounds, São Bernardos, Scottish Terriers, Bulldogs, Rottweilers e Airedales.<sup>1 3</sup> A etiologia do linfoma é multifatorial estando dependente de fatores genéticos, moleculares, ambientais, imunológicos e infecciosos.<sup>1 3</sup> Os linfomas podem ser classificados quanto à sua localização anatómica, critérios histológicos e características imunofenotípicas. Em termos anatómicos pode ser classificado como multicêntrico, digestivo, mediastínico, cutâneo, e extranodal. As localizações mais comuns dos linfomas extranodais são os olhos, sistema nervoso central, bexiga, coração e cavidade nasal.<sup>1</sup> Os linfomas multicêntricos são caracterizados pela presença de linfadenopatia periférica local ou generalizada, podendo ou não comprometer outras estruturas, particularmente o fígado e baço. O linfoma da Katy foi classificado como multicêntrico, atingia os linfonodos superficiais. A classificação dos linfomas multicêntricos é ainda dividida em estádios e subestádios.<sup>3</sup> (Tabela 10) A Katy foi então classificada no estágio IV (envolvimento generalizado dos linfonodos e possível envolvimento hepático), subestádio b (devido à presença de febre e anorexia). Histologicamente foi classificada como padecendo de um linfoma folicular (segundo a classificação da Organização Mundial de Saúde), que são por definição linfomas indolentes. Os linfomas classificados como indolentes incluem, além do linfoma folicular, o linfoma das células do manto, linfoma nodal das células marginais, linfoma esplénico da zona marginal e linfoma zonal T.<sup>4</sup> Por norma os linfomas de células T apresentam pior prognóstico do que os linfomas de células B.<sup>1</sup> O resultado imunoistoquímico revelou-se compatível com a presença de um linfoma de células B.

O linfoma folicular é definido como uma neoplasia de células B foliculares composto por centrócitos e centroblastos que apresentam, nem que seja parcialmente, um padrão arquitetônico folicular.<sup>5</sup> Tendem a desenvolver-se após um longo período de hiperplasia benigna e têm tendência a terem cápsula e esclerose medular.<sup>4</sup>

Clinicamente, os animais com linfoma têm tendência para apresentarem vários linfonodos afetados, incluindo internos (estes por norma não apresentam grandes alterações), que se apresentam indolores, não aderidos a tecidos profundos e com textura de borracha.<sup>1 5</sup> O exame físico deve por isso incluir palpação de todos os linfonodos e palpação retal uma vez que a presença de pólipos retais pode ter como causa a presença de agregados linfocitários neoplásicos. As mucosas podem apresentar-se pálidas, ictéricas, e/ou ulceradas. Isto pode dever-se a uma anemia, trombocitopenia, comprometimento hepático, e urémia.<sup>1</sup> Em termos analíticos, as alterações mais comuns são uma anemia não regenerativas (normocrômica e normocítica), hemorrágicas, hemolíticas e anemias regenerativas se tivermos uma hemorragia ativa. Pode ser acompanhada por trombocitopenia, leucopenia, neutrofilia e linfocitose.<sup>1</sup> A Katy apresentava uma anemia não regenerativa (o esfregaço sanguíneo não apresentava sinais de regeneração) normocrocrocômica e normocítica (MCHC 32,8 g/dL e MCH de 71,3 fL). A bioquímica sérica pode ajudar-nos a determinar se existe envolvimento de outros órgãos, e um valor elevado de cálcio deve ser sempre valorizado quando não existam razões que o justifiquem, e a sua monitorização deve ser tida em conta para se avaliar a progressão da doença e a resposta ao tratamento. No caso da Katy, um valor aumentado de ALP indicava um possível comprometimento hepático, que não foi completamente descartado uma vez que a ecografia mostrava uma diminuição da ecogenicidade hepática. A urianálise é também importante para avaliar a função renal e o trato urinário.<sup>1</sup>

Os diagnósticos diferenciais mais comuns para linfoma multicêntrico são: infeções sistémicas (bacterianas, víricas, parasitárias e fúngicas); patologias imuno-mediadas (particularmente vasculites e lúpus eritematoso sistémico); e metástases de outros tumores.<sup>1</sup>

A citologia por si só é muitas vezes diagnóstica de linfoma<sup>1</sup>. Normalmente a maioria das células linfoides são grandes (duas vezes maiores do que os eritrócitos ou maiores que os neutrófilos) e podem ter nucléolos bem visíveis ou indistintos com cromatina fina e citoplasma basófilo.<sup>1</sup> Muitas vezes, como aconteceu na citologia da Katy, é difícil distinguir entre linfoma e hiperplasia reacional,<sup>1</sup> por isso é recomendável fazer a excisão do linfonodo e exames histológico e imunohistoquímico.<sup>2</sup> Estes procedimentos vão-nos permitir distinguir entre linfomas de células B e células T, agrupando-os e classificando-os pelas características morfológicas e índice mitótico.<sup>4</sup> A avaliação morfológica permite ainda classificar o grau de malignidade histológica. Os linfomas foliculares histologicamente podem ser classificados de I a III. Para determinar o estágio clínico é

importante recorrer à imagiologia, particularmente ao raio-x e ecografia. As alterações mais comuns em radiografias torácicas em cães com linfoma multicêntrico são a presença de infiltrado pulmonar, linfadenopatia nos linfonodos esternais e traqueobrônquicos e mediastínicos, e em alguns casos efusão pleural.<sup>1</sup> Nas radiografias abdominais observam-se habitualmente alterações nos gânglios mediais ilíacos e/ou nos mesentéricos. Ecograficamente podemos ter alterações hepáticas, esplênicas e ganglionares. A ecografia é também útil para a recolha de amostras em estruturas alteradas, normalmente fígado e baço.<sup>1</sup> A tomografia computadorizada providencia um excelente detalhe estrutural, sendo ideal para avaliar a extensão da patologia. A Katy realizou radiografias torácicas, não apresentando alterações significativas que indicassem metastização ou comprometimento estrutural. A ecografia da Katy revelou um espessamento da mucosa gástrica e uma diminuição da ecogenecidade hepática, o que com o aumento da ALP pode indiciar um comprometimento hepático e/ou digestivo. Tendo estes dados clínicos, o linfoma da Katy foi classificado em termos clínicos como multicêntrico de grau IV b. Em cães com anemia, linfocitose, atipia linfocítica periférica ou outras citopenias está recomendada a realização de uma biópsia ou aspiração de medula óssea para um completo estadiamento. Podemos recorrer a ensaios de clonalidade (PARR) de forma a identificar as células tumorais.<sup>1</sup>

Uma particularidade a ter em conta no caso da Katy era a presença de problemas dermatológicos recidivantes que poderiam dever-se a uma síndrome paraneoplásica cutânea, importante para o prognóstico.

A terapêutica deve ser escolhida tendo em consideração o estágio, o subestádio, a presença ou ausência de síndromes paraneoplásicas, o estado clínico do paciente, e o comprometimento dos tutores e a sua compreensão do tratamento, possibilidade de sucesso e efeitos secundários.<sup>1</sup> Sem tratamento, a maioria dos cães morre 4 a 6 semanas após o diagnóstico.<sup>1</sup> A terapia multi-agentes continua a ser a mais escolhida para o tratamento do linfoma canino, demonstrando uma eficácia superior aos protocolos de um único agente.<sup>1 3</sup> No caso da Katy optou-se pela combinação CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisolona). Estudos demonstram que 80% a 95% dos cães com linfoma multicêntrico têm um tempo médio de sobrevivência de 10 a 12 meses e que 20% a 25% dos cães estão vivos 2 anos após o início do protocolo.<sup>1</sup> Apesar de os cães manifestarem menos efeitos secundários da quimioterapia do que os humanos, estes existem, sendo os mais comuns de foro gastrointestinal. Contudo, podem ocorrer problemas mais graves como alterações hematopoiéticas, renais e hepáticas. De forma a controlar essas situações está recomendada a realização de hemograma antes da administração da vincristina, e nas semanas de pausa do protocolo (normalmente as semanas 5, 10 e 15), sendo a alteração analítica mais comum a diminuição de neutrófilos. Quando isto acontece aguarda-se 5 a 7 dias e repete-se o hemograma.

Outra alteração é a cistite hemorrágica estéril; quando esta ocorre devemos substituir a ciclofosfamida por clorambucil.<sup>1</sup> Uma forma de diminuir a ocorrência de cistite hemorrágica estéril é a administração de furosemida (1 mg/kg, IV) a quando da administração da ciclofosfamida. A Katy até ao momento não teve reações adversas ao protocolo CHOP.

Outra terapêutica usada na Katy foi a imunoterapia, especificamente o APAVAC. Este método consiste na purificação de proteínas neoplásicas do tumor do paciente (proteínas de choque térmico), criando uma vacina individualizada. As moléculas resultantes deste processo, ao serem inoculadas novamente no paciente, vão estimular o sistema imunitário do paciente.<sup>6</sup>

O prognóstico está dependente das classificações do linfoma (morfológica, histológica e fenotípica), se existem síndromes paraneoplásicas associados e da resposta ao tratamento.<sup>1</sup> O linfoma da Katy foi classificado como indolente, estava clinicamente estável e a reagir bem ao tratamento, encontrando-se em remissão parcial. Por estas razões poderíamos afirmar que tinha um bom prognóstico.

## **Bibliografia**

1. Withrow, S. J., Vail, D. M., Page, R. L. (2013) " Hematopoietic Tumors" in **Small Animal Clinical Oncology**, 5<sup>th</sup> ed, Elsevier, 608-627
2. Aresu, L., Martini, V., Rossi, F., Vignoli, M., Sanpaolo, M., Aricò, A., Laganga, P., Pierini, A., Frayssinet, P., Mantovani, R., Marconato, L. (2015) "Canine indolent and aggressive lymphoma: clinical spectrum with histologic correlation" in **Veterinary and Comparative Oncology** 13(4), 348-362
3. Zandvliet, M. (2016) "Canine lymphoma: a review" in **Veterinary Quarterly** 36(2), 76-104.
4. Valli, V. E., Kass, P. H., San Myint, M., Scott, F. (2013) "Canine lymphomas: association of classification type, disease stage, tumor subtype, mitotic rate, and treatment with survival" in **Veterinary Pathology** 50(5), 738-748
5. Valli, V. E. (2007) "B-Cell Neoplasms" in **Veterinary Comparative Hematopathology** 1<sup>st</sup>ed. Blackwell Publishing 215-226
6. Marconato, L., Stefanello, D., Sabattini, S., Comazzi, S., Riondato, F., Laganga, P., Frayssinet, P., Pizzoni, S., Rouquet, N., Aresu, L. (2015) "Enhanced therapeutic effect of APAVAC immunotherapy in combination with dose-intense chemotherapy in dogs with advanced indolent B-cell lymphoma" in **Vaccine** 33(39), 5080-5086
7. Flood-Knapik, KE., Durham, AC., Gregor, TP., Sanchez, MD., Durney, ME., Sorenmo, KU. (2013) "Clinical, histopathological and immunohistochemical characterization of canine indolent lymphoma" in **Veterinary and Comparative Oncology** 11(4), 272-286

#### **Caso Clínico 4 – Cardiologia: Hemangiossarcoma Cardíaco**

**Identificação do animal:** O Duda era um cão inteiro, Yorkshire Terrier, com 13 anos e 3,7 kg.

**Motivo de consulta:** Referenciado devido à presença de um nódulo na parede torácica e tosse crônica.

**Anamnese:** O Duda vivia com os donos desde cachorro, e era o único animal do agregado familiar. Vivia em apartamento, tendo acesso ao exterior público 2 a 3 vezes por dia. Alimentava-se com dieta húmida e frango desfiado. Estava corretamente vacinado e desparasitado, e não tinha histórico de alergias medicamentosas ou alimentares. Tinha como antecedentes duas destartarizações, e lesão lombar devido a ataque de outro cão. Recorreu à consulta com o colega devido a tosse, com início há cerca de 6 meses, espirro reverso, e espirros. A tutora queixava-se que nos últimos 3 dias a tosse agravou-se e engasgava-se muito facilmente. Duas semanas antes a tutora identificou um tumefação na parede torácica direita.

**Exame de estado geral e dirigidos:** O Duda apresentava-se alerta, responsivo e com temperamento equilibrado. Tinha uma frequência respiratória de 24 rpm, rítmica, regular, sem uso de prensa abdominal, e com estertores inspiratórios. Apresentava uma condição corporal de 3/5 e com uma desidratação inferior a 5%. As mucosas estavam húmidas, rosadas, brilhantes, e TRC inferior a 2 segundos. O pulso era forte, regular, rítmico, simétrico e com uma frequência cardíaca de 100 bpm. Não existiam alterações à auscultação cardio-respiratória, nem ao exame abdominal. Temperatura retal de 38,1° C, sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Observou-se um nódulo na linha média, ligeiramente deslocado para a direita, que se estendia desde o processo xifóide até à região axilar. Era um nódulo aderido à parede, não doloroso e duro. Realizada citologia prévia há cerca de 1 mês que foi inconclusiva. Restantes parâmetros avaliados sem alterações.

**Lista de problemas:** Estridores inspiratórios, tosse, e nódulo da parede torácica.

**Diagnósticos diferenciais:** Neoplasia, doença mixematosa degenerativa mitral, bronquite crónica, pneumonia, abcesso retrofaríngeo e dirofilariose.

**Exames complementares:** O hemograma (Anexo IV, Tabela 11) revelou leucocitose ( $58,1 \times 10^3/\mu\text{L}$ , valores de referência entre 6 e  $17 \times 10^3/\mu\text{L}$ ); linfocitose ( $8,8 \times 10^3/\mu\text{L}$ , valores de referência entre 0,8 e  $5,1 \times 10^3/\mu\text{L}$ ); aumento dos granulócitos ( $48 \times 10^3/\mu\text{L}$ , referência entre 4 e  $12,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ ); Anemia normocrómica normocítica (eritrócitos  $3,31 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; hemoglobina 7,7 g/dL; hematócrito 22,3%; MCV 67,5 fL; MCH 23,2 pg). O esfregaço revelou a presença de reticulócitos, esferócitos policromasia e acantócitos. A analítica sérica no Anexo IV mostrou

aumento da ureia (83 mg/dL, referência entre 6 e 25 mg/dL), da ALP (294 UI/L, valor de referência menor que 130 UI/L) e da ALT (189 UI/L, referência menor que 113 UI/L).

A radiografia em decúbito lateral direito revelou cardiomegalia marcada, particularmente do átrio e ventrículo direitos, e desvio ventral e compressão da traqueia cervical. A ecografia abdominal não revelou alterações significativas que justificassem a sintomatologia. A ecocardiografia mostrou espessamento irregular da cúspide septal da válvula mitral, sobretudo do bordo oclusivo, que provocava a uma regurgitação mitral ligeira. As dimensões do átrio e ventrículo esquerdo encontram-se dentro de valores considerados normais para o peso, válvulas aórtica e pulmonar sem alterações morfológicas ou funcionais. Na parede atrial direita observou-se uma massa de ecogenicidade mista e heterogênea, que se estendia pela junção atrioventricular até à parede livre do ventrículo direito (Anexo IV, Figura 9). Esta massa ocupava uma porção significativa do lúmen atrial direito. A avaliação por *doppler* registou uma insuficiência moderada da válvula tricúspide. Durante o exame ecocardiográfico registou-se sempre um ritmo sinusal regular. Restante exame sem alterações.

Realizou-se uma punção aspirativa com agulha fina ecoguiada da massa identificada. No material obtido (Figura 11) observaram-se elementos figurados do sangue envolvendo uma população de células mesenquimatosas de perfil variado tendencialmente fusiforme. Estas apresentavam citoplasma basófilo por vezes com microvacúolos, núcleo ovóide com cromatina homogeneamente dispersa, com um ou dois nucléolos evidentes. O grau de pleomorfismo era elevado com anisocitose, anisocariose e macronúcleos. Estes resultados eram sugestivos de hemangiossarcoma.

Foi ainda realizada uma tomografia computadorizada que revelou uma massa inserida na musculatura peitoral direita, consistente, ovóide, com cerca de 36 mm por 29 mm de eixos maiores, com parede irregular hiperatenuante fortemente vascularizada, e interior de aparência heterogênea, com extensos focos de atenuação líquida ou necrótica. Além desta lesão mais proeminente, observaram-se diversas lesões mais discretas, de aparência idêntica, na musculatura paravertebral cervical e torácica, na musculatura periescapular, e na fáscia subcutânea torácica. Na parede cardíaca direita visualizou-se outra massa idêntica com cerca de 44 mm por 32 mm de eixos maiores. Esta massa tinha origem no miocárdio e colapsava as câmaras cardíacas direitas, moderadamente a veia cava caudal, as artéria e veia pulmonares direitas e os brônquios lobares médio e caudal direitos. Os lobos pulmonares craniais e médio direitos encontravam-se colapsados, num padrão sugestivo de atelectasia por compressão. A sua aparência e tropismo muscular eram compatíveis com neoplasia sarcomatosa disseminada (hemangiossarcoma, sarcoma histiocítico), carcinomatose disseminada, ou infeções fúngicas, protozoárias ou parasitárias.

**Diagnóstico definitivo:** Hemangiossarcoma Cardíaco

**Prognóstico:** Reservado a mau.

**Plano e progressão:** O Duda apresentou um agravamento da situação clínica após a realização da tomografia, por dispneia severa. Não foi possível extubar o Duda, permanecendo este entubado com oxigenoterapia e com uma infusão contínua de fentanil (0,1-0,5 µg/kg/minuto) e dexmedetomidina (0,5-1,5 µg/kg/minuto) durante 2 dias; as doses foram variáveis ao longo do tempo. Foi ainda medicado durante este período com ranitidina (2 mg/kg, SC, BID), metilprednisolona (1 mg/kg, IV, SID) e aminofilina (10 mg/kg, IV, TID). Perante esta situação e o prognóstico desfavorável, os tutores optaram pela eutanásia. Foi realizada a necrópsia (Figura 10).

**Discussão:** O hemangiossarcoma é uma neoplasia maligna com origem no endotélio vascular.<sup>1</sup> Ocorre predominantemente em animais entre os 8 e os 10 anos, e machos.<sup>2</sup> As raças mais predispostas são os Pastores Alemães, Labradores Retrievers e os Golden Retrievers.<sup>1 2</sup> Os locais mais comumente afetados são o baço, o átrio direito, o tecido subcutâneo, fígado e o espaço retroperitoneal.<sup>1 2</sup> No coração a localização mais comum é o apêndice do átrio direito.<sup>3</sup>

O hemangiossarcoma tem geralmente um comportamento biológico altamente agressivo, infiltrando-se e criando metástases logo no início da apresentação. Isto não ocorre quando a localização primária do tumor é a conjuntiva ou a terceira pálpebra.<sup>2</sup>

Macroscopicamente o hemangiossarcoma pode ser focal ou multifocal, com um tamanho variável, apresentar diferentes tonalidades, desde o cinza pálido a vermelho escuro ou roxo. Possui habitualmente uma textura macia ou gelatinosa com áreas de necrose ou *locas* contendo sangue.<sup>1</sup> Neste caso o tumor apresentava uma consistência macia e uma tonalidade acinzentada. Histologicamente apresenta células endoteliais fusiformes ou alongadas com núcleo pleomórfico que formam espaços vasculares e que contêm quantidades variáveis de sangue ou trombos e grau de atipia variável.<sup>1 4</sup> Podem ainda ser observadas figuras de mitose, embora em algumas regiões da massa a atividade mitótica seja baixa. Em zonas periféricas do tumor podem ser observadas células tumorais infiltrativas no miocárdio.<sup>4</sup>

Apesar da fisiopatologia do hemangiossarcoma não estar bem esclarecida existem evidências que a patologia surge devido a uma desregulação das vias da angiogênese por desregulação na neovascularização.<sup>1</sup> De facto, há uma abundante expressão de fatores de crescimento angiogénicos como o VEGF, bFGF, e as angiopoietinas -1 e 2, e dos seus recetores nas células dos hemangiossarcomas.<sup>1</sup>

A metastização ocorre por via hematogénica e os locais mais afetados são o fígado, omento, mesentério e pulmões.<sup>1</sup>

O motivo de consulta de cães que sofrem de hemangiossarcoma está normalmente associado à localização do tumor primário, e a sinais clínicos que dependem desta, como por exemplo problemas de coagulação, arritmias e distensão abdominal.<sup>2</sup> No caso do Duda isto não aconteceu, pois a tosse estava relacionada com a presença de uma metástase compressiva tal como o nódulo presente na parede torácica. Essa massa cervical compressiva foi a responsável pelo agravamento da sintomatologia após a realização da tomografia. Os animais podem apresentar insuficiência cardíaca congestiva direita <sup>1 2</sup> e todos os sinais clínicos associados a esta, como por exemplo ascite, efusão pericárdica, pso jugular, arritmias cardíacas, congestão hepática e esplêmica, síncope, esforço respiratório e cianose.<sup>2</sup>

O hemograma pode indicar anemia (que pode ser regenerativa ou não regenerativa),<sup>1</sup> trombocitopenia, presença de esquizócitos, acantócitos, leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda e monocitose.<sup>2</sup> O hemograma do Duda revelou uma leucocitose severa e anemia regenerativa (presença de reticulócitos e metarrubricitos). Devem ser feitas provas de coagulação (tempo de pró-trombina, tempo de tromboplastina parcialmente ativada, contagem plaquetária, concentração de fibrinogénio, tempo de coagulação ativado e produtos de degradação da fibrina), uma vez que muitos pacientes sofrem de perturbações da cascata de coagulação e de coagulação vascular disseminada.<sup>1</sup> As alterações bioquímicas séricas não são específicas, e estas incluem hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, e alterações das enzimas hepáticas.<sup>1 2</sup> Na presença de efusão pericárdica pode ser feita a análise do líquido, mas este raramente é diagnóstico. O diagnóstico definitivo pode ser conseguido por citologia aspirativa. As células neoplásicas são fusiformes ou poliédricas e de grandes dimensões (40-50 µm), com um núcleo de grandes dimensões, cromatina rendilhada com um ou mais nucléolos, e citoplasma cinzento azulado e geralmente com vacúolos.<sup>2</sup> Quando estas características não revelam de forma inequívoca a presença de hemangiossarcoma, realiza-se imunoistoquímica para o fator de von Willebrand (fator VII) a fim de demonstrar a origem endotelial da massa.<sup>1 2</sup>

A pesquisa de metástases é feita recorrendo à realização de radiografias, ecografias, ecocardiografias e tomografias. As imagens radiográficas são caracterizadas pela presença de infiltrado alveolar ou intersticial. Estas imagens podem também ser compatíveis com coagulação vascular disseminada, hemorragia alveolar e síndrome respiratória aguda grave (SARS).<sup>2</sup> A ecografia abdominal permite a pesquisa de metástases abdominais, neoplasia primária, e ascite. Lesões metastáticas aparecem com nódulos de ecogenicidades diversas que variam de anecóico a hiperecóico.<sup>2 3</sup> A ecocardiografia permite avaliar a função cardíaca, visualizar a presença do tumor (como aconteceu neste caso) e verificar se temos efusão pericárdica.



A classificação vai ser importante para o estabelecimento da terapêutica e do prognóstico. Cães com um tumor primário solitário são classificados no estágio I; cães com um tumor primário e metástases nos linfonodos regionais ou maior do que 5 cm são classificados com o estágio II; e cães com metástases distais ou doença multicêntrica estágio III.<sup>5</sup> O Duda foi classificado no estágio III, uma vez que apresentava metástases distais.

O tratamento no hemangiossarcoma cardíaco é apenas paliativo,<sup>1 6</sup> e deve ser constituído por uma abordagem multimodal conciliando cirurgia e quimioterapia.<sup>1 5</sup> No entanto, em caso de tumores cardíacos inoperáveis, ou em pacientes para os quais a cirurgia é desfavorável, considera-se o uso de terapia sistêmica isolada.<sup>5</sup>

Em termos cirúrgicos pode ser realizada uma pericardiocentese (vai impedir a formação de efusão pericárdica) por toracotomia ou por toracosopia, e pode proceder-se à ressecção da massa presente no átrio direito.<sup>1</sup> No caso do Duda esta situação não foi ponderada devido ao avançado estado da patologia e à situação clínica do animal.

Devido à alta taxa metastática dos hemangiossarcomas, e aos maus resultados aquando da realização isolada de cirurgia, a quimioterapia está recomendada em todos os casos, exceto em casos de hemangiossarcomas de origem cutânea.<sup>1 5</sup> Os protocolos recomendados são os combinados que têm como base a doxorubicina. Outras combinações como vincristina, ciclofosfamida, metotrexato podem ser usadas, mas as melhorias quanto ao tempo de sobrevida são modestos. Os efeitos adversos mais comuns são de caráter gastrointestinal, cistite hemorrágica estéril, leucopenia e neutropenia.<sup>1</sup> Na necrópsia realizada verificou-se a presença de 2 metástases de dimensões consideráveis (já identificadas na tomografia) sendo uma delas, localizada na região cervical, a responsável pela sintomatologia do Duda.

No geral, o prognóstico é mau para o hemangiossarcoma cardíaco. Em cães nos quais se efetua ressecção cirúrgica da massa, o intervalo médio de sobrevida é de 1 a 4 meses. Um estudo recente relatou resultados de tempo de sobrevida aproximadamente equivalentes aos de hemangiossarcomas esplénicos quando se combina cirurgia e quimioterapia.<sup>1</sup>

## **Bibliografia**

1. Withrow, S. J., Vail, D. M., Page, R. L. (2013) "Miscellaneous Tumors" in **Small Animal Clinical Oncology** 5<sup>th</sup> ed., Elsevier, 679- 684
2. Couto, G., Nelson, R. (2014) " Selected Neoplasms in Dogs and Cats" in **Small animal internal medicine** 5<sup>th</sup> ed., Mosby, 1186-1188
3. Treggiari, E., Pedro, B., Dukes-McEwan, J., Gelzer, A. R., Blackwood, L. (2017) "A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats", in **Veterinary and Comparative Oncology** 15(2), 273-288
4. Kim, JH., Graef, A., Dickerson, E., Modiano, J. (2015) "Pathobiology of Hemangiosarcoma in Dogs: Research Advances and Future Perspectives", in **Veterinary Sciences** 2, 388-405
5. Mullin, C. M., Arkans, M. A., Sammarco, C. D., Vail, D. M., Vickery, K. R., Risbon, R. E., Lachowicz, J., Burgess, K. E., Manley, C. A., Clifford, C. A. (2016) "Doxorubicin chemotherapy for presumptive cardiac hemangiosarcoma in dogs" **Veterinary and Comparative Oncology** 14(4), 171-183
6. Chan, C., Zwahlen, C., Lorimier, LP., Yeomans, S., Hoffmann, K., Moore, A. (2016), "Primary nodal hemangiosarcoma in four dogs" in **Journal of the American veterinary Medical Association** 249(9), 1053-1060
7. Yamamoto, S., Hoshi, K., Hirakawa, A., Chimura, S., Kobayashi, M., Machida, N. (2013) "Epidemiological, clinical and pathological features of primary cardiac hemangiosarcoma in dogs: a review of 51 cases" in **The Journal of Veterinary medical Science** 75(11), 1433-1441

## **Caso Clínico 5 – Neurologia: Ataxia Espinocerebelar**

**Identificação do animal:** A Goma era uma cadela inteira, Jack Russell com 10 meses e 4,4 kg.

**Motivo de consulta:** Ataques epiléticos.

**Amamnese:** A Goma encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, vivia em ambiente interior com acesso ao exterior público e privado, e era alimentada com ração de gama superior júnior específica de raça. Não tinha histórico de viagens e só convivia com outros animais durante os passeios diários. A tutora afirmou que o quadro se iniciou após o passeio da noite, depois de exercício intenso com outros animais. Poderia existir a possibilidade de ingestão de tóxicos ou plantas, uma vez que a Goma tinha o hábito de comer plantas no jardim. A Goma tinha-se apresentado à consulta 6 semanas antes, em situação de urgência, com ataxia dos membros pélvicos, após exercício intenso; e no exame de estado geral, neurológico e músculo-esquelético os achados mais relevantes foram taquicardia, taquipneia, rigidez muscular, atraso proprioceptivo em ambos os membros pélvicos. No exame radiológico não foram observadas alterações que justificassem a sintomatologia (Anexo V). Foi medicada com famotidina (1 mg/kg, PO, BID), tramadol (2,5 mg/kg, PO, BID) e meloxicam (0,1 mg/kg, PO, SID). A tutora afirmou que a Goma melhorou, não tendo mais queixas após o término da medição.

**Exame de estado geral e dirigido:** A Goma apresentava-se em decúbito lateral tetraparésica, com tremores, responsiva a estímulos externos e profundos, com hiperexcitabilidade, mucosas húmidas, rosadas, brilhantes e TRC < 2 segundos. Encontrava-se hidratada, taquipneica (68 rpm), taquicárdica (220 bpm) e hipertérmica (42° C), sem sinais de sangue, muco, fezes ou formas parasitárias no termómetro. O pulso era forte, rítmico, simétrico e bilateral. A Goma apresentava hipersialia e normoglicemia (105 mg/dL). Manifestava reflexo pupilar atrasado, membros rígidos, sem sensibilidade superficial e com resposta à sensibilidade profunda diminuída, miotonias e presença de mioquimias mais evidentes nos membros pélvicos. Os restantes parâmetros avaliados encontravam-se dentro dos valores expectáveis.

**Lista de problemas:** Ataque, Mioquimias, tetraparesia, hipertermia, miotonias, diminuição da sensibilidade profunda.

**Plano:** A Goma ficou internada para estabilização, controlo das alterações neurológicas e investigação clínica.

**Diagnósticos diferenciais:** Esgana, encefalopatia imuno-mediada, amiloidose do sistema nervoso central, *miastenia gravis*, miotonia do Jack Russell, ataxias hereditárias, síndrome da hiperexcitabilidade nervosa periférica, meningioma do sistema nervoso central e linfoma do sistema nervoso central.

**Procedimentos:** Foi feita oxigenoterapia e, de modo a controlar a sintomatologia, administrado midazolam (0,3 mg/kg, IM, administração única) seguido de diazepam (1 mg/kg, IV, administração única), ambos sem efeito. Administrou-se fenobarbital (2 mg/kg, IV, administração única) seguido de propofol (2,5 mg/kg, IV, administração única), que resultaram numa redução da sintomatologia mas não a sua eliminação por completo. Durante estes procedimentos a temperatura da Goma atingiu os 43,4° C, sendo arrefecida recorrendo a toalhas molhadas e placas de gelo. Foram ainda administradas metilpredisolona (15 mg/kg, IV, administração única) e metadona (0,1 mg/kg, IM, TID). A Goma ficou em repouso apresentando apenas alguns tremores na cabeça e nos membros pélvicos. Duas horas após esta crise a Goma apresentava-se totalmente recuperada, ativa, responsiva, tendo comido voluntariamente. Oito horas após a entrada, a Goma teve um episódio convulsivo com alteração do estado mental (estupor), taquipneia, tremores musculares e mioquimias. Neste episódio voltou a não responder ao diazepam (1 mg/kg, IV, administração única) e medetomidina (20 µg/kg, IV, administração única), e teve uma resposta tardia que não eliminou a sintomatologia, ao fenobarbital (2 mg/kg, IV, administração única) e ao propofol (2,5 mg/kg, IV, administração única).

A Goma seguiu no dia seguinte para consulta de neurologia, verificando-se uma marcha rígida, descoordenada, hipermetria e ataxia. Apresentava ainda mioquimias nos 4 membros, mais evidentes nas regiões proximais. O restante exame neurológico sem alterações.

**Exames complementares:** Foram realizados durante o internamento um hemograma (tabela 14) e um painel bioquímico (tabela 13). O primeiro evidenciou uma linfocitose de  $5,33 \times 10^3/\mu\text{L}$  (valores de referência entre  $0,8 \times 10^3/\mu\text{L}$  e  $5,1 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) e uma neutropénia de 45,3% (valores de referência entre 60% e 83%). Tinha um aumento da ureia (35mg/dL, sendo os valores de referência 6 mg/dL e 25 mg/dL), aumento da ALP (146 UI/L, valor normal inferior a 130 IU/L), aumento da AST (112 UI/L, a referência é um valor inferior a 63 UI/L) e um aumento da CPK (valor superior a 2000 UI/L, sendo o normal inferior a 220 UI/L). Após consulta de neurologia foram realizados testes genéticos para despistar a ataxia de desenvolvimento tardio (LOA) e a ataxia espinocerebelar (SCA). O PCR (reação em cadeia da polimerase) para LOA indicou que a Goma era portadora apenas do gene normal, não existindo o risco de transmissão à descendência. O resultado do PCR para o SCA indicou um genótipo homozigótico SCA/SCA indicando que a Goma é portadora da mutação para SCA no gene KCNJ10 (*potassium inwardly-rectifying channel*, subfamília J, membro 10).

**Diagnóstico definitivo:** Ataxia espinocerebelar.

**Prognóstico:** Reservado.

**Recomendações e tratamento:** Foi recomendado exercício físico moderado evitando o exercício violento, de forma a evitar o despoletar de crises associadas às altas temperaturas corporais. Foi ainda explicado que em casos de crise, a tutora devia tentar baixar a temperatura corporal usando, por exemplo, toalhas molhadas e borrifadores de água. Foi pedido à tutora da Goma que tentasse adquirir mexiletina (inicia-se com doses baixas, normalmente 3 mg/kg) no estrangeiro, uma vez que este fármaco não se encontra disponível em Portugal.

**Discussão:** A ataxia espinocerebelar, muitas vezes também designada como ataxia hereditária, é uma patologia que atinge animais de raça Jack Russell Terrier, Parson Russell Terrier, Fox Terrier de pelo liso e é um tipo específico de degeneração espinocerebelar.<sup>1</sup> Outra raça atingida por degeneração espinocerebelar é o Épagneul Breton.

Os sinais podem surgir nas primeiras semanas de vida ou mais tarde, entre os 2 meses e os 10 meses,<sup>2 3</sup> dependendo do tipo de ataxia espino cerebelar presente, e as crises podem ter uma duração desde os 10 minutos até várias horas.<sup>4</sup> Os principais sintomas da SCA são uma ataxia simétrica e movimentos espásticos.<sup>2 5</sup> Outros sintomas que podem ocorrer são reflexos espinhais aumentados, movimentos hipermétricos, mioquimias, neuromiotomias, reflexo pupilar diminuído, surdez, hipertermia, taquicardia, taquipneia e sinais gatrointestinais.<sup>2 5</sup> Os músculos mais afetados são os faciais, apendiculares e paraespinais e os sinais são mais intensos nas zonas proximais. Em situações mais graves podemos ter um stress respiratório marcado e convulsões.<sup>2</sup> Estes sintomas iniciam-se ou manifestam-se de forma mais evidente após exercício físico intenso, situações de stress ou excitação, e na presença de temperaturas elevadas<sup>4 6 7</sup>. É uma patologia com caráter progressivo, com uma progressão evidente nas primeiras semanas após os primeiros sinais,<sup>2</sup> e normalmente inicia-se nos membros pélvicos.<sup>1</sup>

Esta patologia é uma axonopatia hereditária com desmielinização secundária e astrogliose, que afeta principalmente os tratos superficiais dos funículos laterais e ventrais da medula espinhal, de forma bilateral e simétrica, o corpo trapezóide e, de forma mais moderada, o cerebelo.<sup>1</sup> Segundo alguns autores existem outros tipos de ataxia hereditária que surgem mais tarde (entre os 2 e os 10 meses) e que mantêm a integridade celular.<sup>3</sup> A sintomatologia da SCA depende de alterações dos canais de potássio dependentes da voltagem, intimamente associados a SCA que manifestem mioquimias e convulsões (como aconteceu no caso da Goma). Tudo indica que estes fatores se complementam eliminando assim o modo de herança monogénico. Essas alterações nos canais de potássio ocorrem devido a uma mutação no gene KCNJ10 que codifica os canais de potássio Kir 4.1,<sup>4</sup> presentes nas células da glia, na *stria vascularis* do ouvido interno, nos túbulos contornados distais do rim e nas células parietais gástricas.<sup>3</sup> Os canais de potássio também podem ser afetados por anticorpos em situações de patologias autoimunes.<sup>6</sup> Na glia estes canais colaboram no

potencial de repouso da membrana levando potássio para o interior das células. Como os canais Kir4.1 são considerados “canais fracos” não vão ser desativados com potências despolarizantes, o que permite a saída de potássio dos astrócitos<sup>4</sup>, contribuindo para mais tempo entre potenciais despolarizantes produzidos por atividade neuronal. O potássio extracelular aumenta quando a sua função está alterada, predispondo as células a situações de hiperexcitabilidade.<sup>2</sup> Os Kir4.1 estão também relacionados com os transportadores do glutamato localizados nos astrócitos. Estes transportadores em situação fisiológica removem o glutamato da sinapse neuronal. A sua atividade é altamente influenciada pelo potencial negativo da membrana e vai ser prejudicada no caso de alterações dos canais de potássio.<sup>3</sup> O Kir4.1 também é importante na manutenção da mielina e da oligodendroglia, apesar de estes mecanismos não estarem completamente esclarecidos.<sup>2,3</sup> Existem outras alterações genéticas que provocam ataxia hereditária, como por exemplo mutações no gene CAPN1 que codifica a calaína 1, uma protease intracelular dependente do cálcio. Apesar de as suas funções não estarem bem esclarecidas, sabemos que contribuem para a remodelação e manutenção neuronal,<sup>2</sup> logo alterações desta levam a lesões neuronais. Ambas as alterações são de carácter autossómico recessivo.

Para o diagnóstico devemos ter em conta a história clínica, sintomatologia, alterações analíticas, análise de líquido cefalorraquidiano, eletromiografia, ressonância magnética e testes genéticos. As alterações em termos bioquímicos são o aumento da CPK, AST, ALP e ALT.<sup>6</sup> Verificaram-se essas alterações exceto o aumento da ALT. A diminuição de neutrófilos foi útil para eliminar a presença de um agente bacteriano. A análise de líquido cefalorraquidiano é útil para descartar doenças inflamatórias e infecciosas.<sup>2</sup> A eletromiografia, na presença desta patologia, apresenta descargas neuromiotónicas que são semirrítmicas de uma única unidade motora.<sup>4,6</sup> Na ressonância magnética por norma não temos alterações, mas em casos mais avançados podemos ter uma atrofia cerebelar.<sup>2</sup> Quanto aos testes genéticos, permitem pesquisar se existe alguma patologia de origem hereditária e eliminar da reprodução animais portadores de mutações genéticas.

O tratamento tem como base fármacos estabilizadores de membrana, em particular a procainamida, mexiletina e fenitoína (esta tem resultados variáveis).<sup>4</sup> Fármacos usados habitualmente em crises convulsivas como o diazepam ou o fenobarbital não têm efeito nesta patologia.<sup>6</sup> No caso de crises com presença de mioquimia, neuromiotonia ou convulsão devemos recorrer a anestésicos gerais.<sup>4</sup> O prognóstico varia dependendo da progressão da doença, do fenótipo em causa e da resposta ao tratamento, mas em casos mais graves os animais acabam por ter de ser eutanasiados.<sup>2</sup> Em alguns animais a progressão é insidiosa e pode mesmo estagnar; nestes casos há animais diagnosticados

que vivem até aos 10 ou 12 anos.<sup>1</sup> No caso da Goma recomendaram-se consultas de reavaliação a cada 3 meses.

## **Bibliografia**

1. de Lahunta, A., Glass, E., Kent, M. (2015), "Cerebellum" in *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* 4th ed., Elsevier, 403-404
2. Urkasemsin, G., Olby, N. J. (2014), "Canine Hereditary Ataxia" in *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 44(6), 1075-1089
3. Gilliam, D., O'Brien, DP. (2014), "A Homozygous KCNJ10 Mutation in Jack Russell Terriers and related breeds with spinocerebellar ataxia with myokymia, seizures, or both" in *Journal of Veterinary Internal Medicine* 28(3), 871-877
4. Dewey, C. W., da Costa, R. C. (2016), "Involuntary Movements and paroxysmal Disorders" in *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* 3rd ed., Wiley Blackwell, 269-276
5. Wessmann, A., Goedde, T., Fischer, A. (2004) "Hereditary Ataxia in the Jack Russell Terrier- Clinical and Genetic Investigations" in *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18(4), 515-521
6. Bhatti, S. F., Vanhaesebrouck, A. (2011) "Myokymia and neuromyotonia in 37 Jack Russell terriers" in *The Veterinary Journal* 189(3), 284-288
7. Vanhaesebrouck, A., Bhatti, S. (2013), "Myokymia and neuromyotonia in veterinary medicine: A comparison with peripheral nerve hyperexcitability syndrome in humans" in *The Veterinary Journal* 197(2), 153-162

## Anexo I: Urologia

Os animais internados no HVB são monitorizados constantemente sendo feitos, por norma, com exame físico completo 3 vezes por dia. Esta situação pode sofrer alterações sempre que a situação clínica o justifique.

Hemograma		Val. Ref.
Leucócitos totais ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	14,2	5,5-19,5
Linfócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	2,8	0,8-7,0
Monócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0,2	0,0-0,9
Granulócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	11,2	2,1-15,0
Linfócitos (%)	19,6	12,0-45,0
Monócitos (%)	1,8	2,0-9,0
Neutrófilos (%)	77,6	35,0-85,0
Eosinófilos (%)	1	
Eritrócitos ( $\times 10^6/\mu\text{l}$ )	5,10	4,6-10,0
Hemoglobina (%)	9,5	9,3-15,3
Hematócrito (%)	30,1	28,0-49,0
MCV (fL)	59,1	39,0-52,0
MCH (pg)	18,6	13,0-21,0
MCHC (g/dL)	31,5	30,0-38,0
RDW (%)	15,1	14,0-18,0
PLT ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	296	100-514
MPV (fL)	11,6	5,0-11,8

**Tabela 1** - Hemograma da Pipas realizado em consulta.

Urianálise		Val. Ref.
Cor	Transparente	Amarelo
Turbidez	Límpida	Límpida
USG	1012	1015-1040
Eritrócitos (ery/ $\mu\text{L}$ )	10	Negativo
Urobilinogénio ( $\mu\text{mol/L}$ )	Normal	Normal
Bilirrubina (mg/dL)	Negativo	Negativo
Proteína (mg/dL)	30	Negativo / Traços
Nitritos	Positivo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo / Traços
Glucose (mmol/L)	Negativo	Negativo / Traços
pH	5,0	6,5-7,5
Leucócitos (leuko/ $\mu\text{L}$ )	500	Negativo

**Tabela 2** – Urianálise da Pipas. Colheita por cistocentese.

Bioquímicas Séricas e Ionograma	Val. Ref.	Dia 1	Dia 3	Dia 5	Dia 7	Dia 10
Creatinina (mg/dL)	0,9 – 1,9	7,0	6,1	3,9	4,9	4,1
Ureia (mg/dL)	13 – 33	188	161	131		129
Fósforo (mmol/L)	2,7 – 7,0	>20	8,0	7,9		7,4
Sódio (mmol/L)	144 – 162	128	148	147		156
Potássio (mmol/L)	3,0 – 5,0	3,5	4,0	4,3		4,7
Cloro (mmol/L)	117 – 123	108	128	125		129

**Tabela 3** - Progressão das análises bioquímicas e ionograma da Pipas durante o período de hospitalização.



Antibiograma	
Microorganismo Isolado	<i>E. coli</i>
Amoxicilina – Ác. Clavulânico	Resistente
Ampicilina	Resistente
Cefalexina	Sensível
Ceftriaxona	Sensível
Enrofloxacina	Sensível
TMP-Sulpha	Resistente
Metronidazol	Resistente

**Tabela 4** – Antibiograma urinário da Pipas.

## Anexo II: Gastroenterologia

Nas tabelas abaixo, os valores assinalados com \* são pré-cirurgia e com \* pós-cirurgia.

Bioquímicas Séricas	*	*	Val. Ref.
Ureia (mg/dL)	57	36	6-25
Creatinina (mg/dL)	2,1	1,7	0,6-1,6
Fósforo I. (mg/dL)	3,1	3,1	1,9-5,6
ALT (UI/L)	156	145	<113
ALP (UI/L)	74	71	<130

**Tabela 5** – Análises bioquímicas da Jade, pré e pós-cirúrgico.

Hemograma	*	*	Val. Ref.
Leucócitos totais ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	19,1	19,6	6,0-17,0
Linfócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	1,9	2,7	0,8-5,1
Monócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0,5	0,7	0,0-1,8
Granulócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	16,7	14,6	4,0-12,6
Linfócitos (%)	9,8	14,0	12,0-30,0
Monócitos (%)	2,6	3,2	2,0-9,0
Neutrófilos (%)	86,6	89,7	60,0-83,0
Eosínófilos (%)	1	1	
Eritrócitos ( $\times 10^6/\mu\text{l}$ )	6,03	6,7	5,50-8,50
Hemoglobina (g/dL)	13,5	15,6	11,0-19,0
Hematócrito (%)	43,7	39,6	39,0-56,0
MCV (fL)	72,5	72,4	62,0-72,0
MCH (pg)	22,3	23,5	20,0-25,0
MCHC (g/dL)	30,8	33,4	30,0-38,0
RDW (%)	13,9	13,4	11,0-15,5
PLT ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	309	27,8	117-460
MPV (fL)	7,3	7,8	7,0-12,9

**Tabela 6** – Hemogramas da Jade, pré e pós-cirúrgico.



**Figura 1** - Raio-x da Jade pré-cirúrgico.

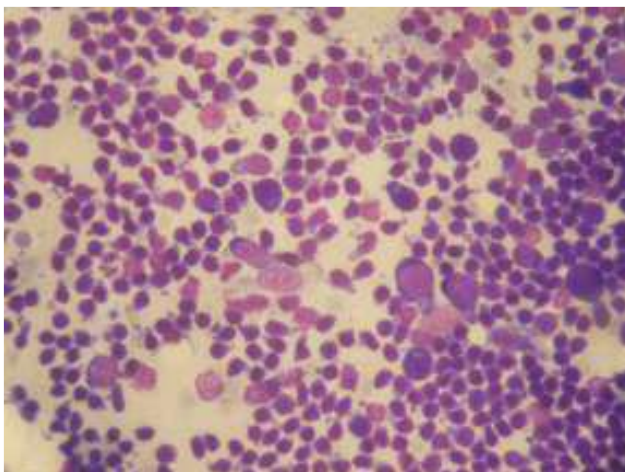


**Figura 2** - Raio-x da Jade pós-cirúrgico.



**Figura 3** - Raio-x da Jade no dia seguinte à cirurgia

### Anexo III: Oncologia



**Figura 4** – Citologia do linfonodo submandibular esquerdo.



**Figura 5** – Radiografia da Katy em decúbito lateral direito.

Bioquímicas Séricas		Val. Ref.
Ureia (mg/dL)	9	6 – 25
Glucose (mg/dL)	64	72 – 122
ALP (UI/L)	235	< 130
Proteínas totais (g/dL)	6,4	4,7 – 6,9
ALT (UI/L)	30	< 113
Creatinina (mg/dL)	1,3	0,6 – 1,6
Albumina (g/dL)	2,1	2,2 – 3,5
Cálcio (mg/dL)	9,3	8,8 – 13,2
Fructosamina (umol/L)	110	210 – 390
LDH (IU/L)	202	< 625

**Tabela 7** - Análises bioquímicas na primeira consulta: hipoglicémia, elevação da ALP e diminuição da fructosamina.

Hemograma		Val. Ref.
Leucócitos totais (x 10 <sup>3</sup> /μL)	6,3	6,0 – 17,0
Linfócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	1,4	0,8 – 5,1
Monócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	0,1	0,0 – 1,8
Granulócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	4,8	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	22,2	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	2,2	2,0 – 9,0
Neutrófilos (%)	74,6	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	1	
Eritrócitos (x 10 <sup>6</sup> /μL)	5,03	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/dL)	12,4	11,0 – 19,0
Hematócrito (%)	37,8	39,0 – 56,0
MCV (fL)	71,3	62,0 – 72,0
MCH (pg)	24,6	20,0 – 25,0
MCHC (g/dL)	32,8	30,0 – 38,0
RDW (%)	13,7	11,0 – 15,5
PLT (x 10 <sup>3</sup> /μL)	153	117 – 460
MPV (fL)	10,3	7,0 – 12,9

**Tabela 8** - Hemograma da Katy na primeira consulta: presença de anemia normocrômica normocítica.

Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Doxorrubicina (1mg/kg)				X					X					X					X
Vincristina (0,5mg/m <sup>2</sup> )	X		X			X		X			X		X			X		X	
Ciclofosfamida		X					X					X					X		
Prednisolona (5mg)	P1	P2	P3	P4															
Análises			X		X			X		X			X		X			X	
APAVAC						X	X	X	X				X				X		

**Tabela 9** – Protocolo de tratamento CHOP com APAVAC da Katy.

**P1** – 3/4 cp 12h em 12h

**P2** – 1/2 cp de 12h em 12h

**P3** – 1/2 cp de 24h em 24h

**P4** – 1/4 cp de 24h em 24h

**APAVAC** – 4 doses semanais e depois 4 doses mensais

Stage	
<b>I</b>	Single node or lymphoid tissue in single organ (excluding bone marrow)
<b>II</b>	Regional involvement of multiple lymph nodes ( $\pm$ tonsils)
<b>III</b>	Generalized lymph node involvement
<b>IV</b>	Stage I-III with involvement of liver and/or spleen
<b>V</b>	Stage I-IV with involvement of blood or bone marrow
Substage	
<b>a</b>	Absence of systemic signs
<b>b</b>	Presence of systemic signs (fever, >10% weight loss, hypercalcemia)

**Tabela 10** – Classificação de linfoma multicêntrico segundo a Organização Mundial de Saúde.

## Anexo IV: Cardiologia

Hemograma		Val. Ref.
Leucócitos totais (x 10 <sup>3</sup> /μL)	58,1	6,0-17,0
Linfócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	8,8	0,8-5,1
Monócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	1,3	0,0-1,8
Granulócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	48,0	4,0-12,6
Linfócitos (%)	15,2	12,0-30,0
Monócitos (%)	2,3	2,0-9,0
Neutrófilos (%)	81,5	60,0-83,0
Eosinófilos (%)	1	
Eritrócitos (x 10 <sup>6</sup> /μL)	3,31	5,50-8,50
Hemoglobina (g/dL)	7,7	11,0-19,0
Hematócrito (%)	22,3	39,0-56,0
MCV (fL)	67,5	62,0-72,0
MCH (pg)	23,2	20,0-25,0
MCHC (g/dL)	34,5	30,0-38,0
RDW (%)	14,9	11,0-15,5
PLT (x 10 <sup>3</sup> /μL)	190	117-460
MPV (fL)	11,0	7,0-12,9

**Tabela 11** – Hemograma do Duda à consulta.

Bioquímicas Séricas		Val. Ref.
Ureia (mg/dL)	83	6-25
Glucose (mg/dL)	111	72-122
ALP (UI/L)	294	<130
Proteínas totais (g/dL)	6,6	4,7-6,9
ALT (UI/L)	189	<113
Creatinina (mg/dL)	1,5	0,6-1,6
Albumina (g/dL)	2,3	2,2-3,5

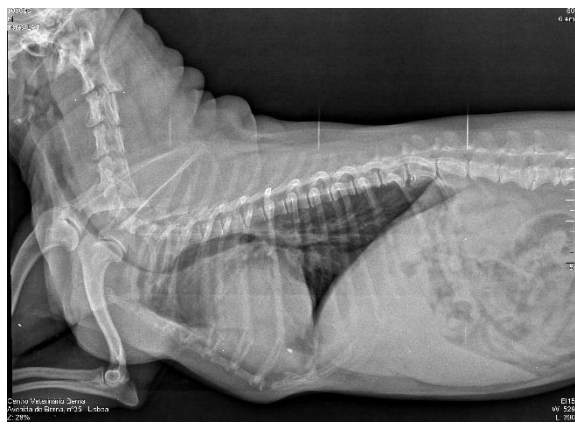
**Tabela 12** – Painel bioquímico do Duda à consulta.



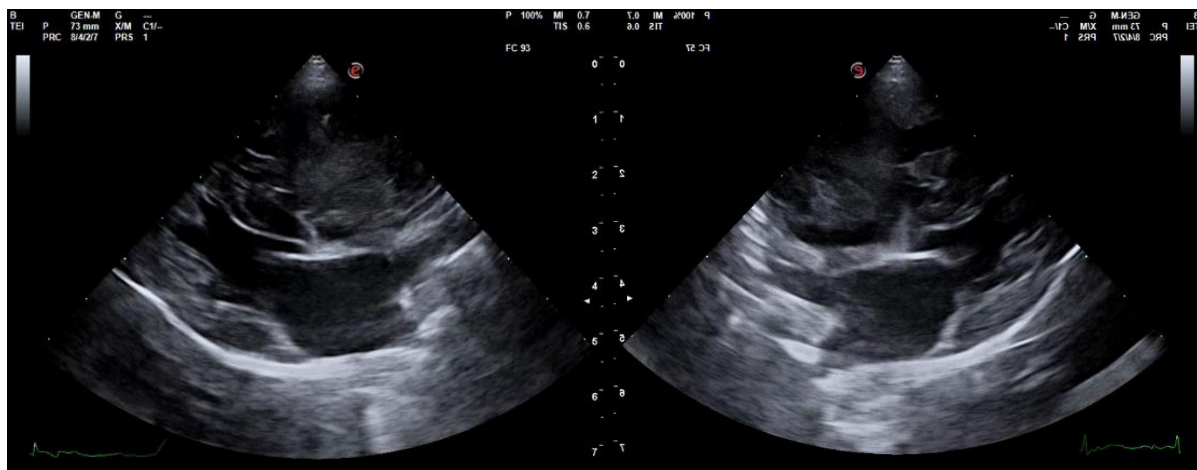
**Figura 6** – Radiografia ventro-dorsal.



**Figura 7** – Radiografia latero-lateral esquerda.



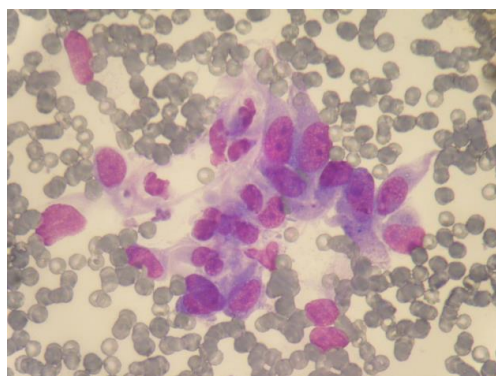
**Figura 8** – Radiografia latero-lateral direita.



**Figura 9** – Ecocardiografia do Duda; é possível observar massa na parede atrial direita, estendendo-se pela junção atrio-ventricular.



**Figura 10** – Coração e massas recolhidas em necrópsia. 1- coração; 2- massa recolhida na zona cervical; 3- massa recolhida da parede costal.



**Figura 11** - Citologia da massa cardíaca.

## Anexo V: Neurologia



**Figura 12** – Radiografia latero-lateral direita da zona lombo-sacra da Goma, na primeira apresentação.



**Figura 13** - Radiografias ventro-dorsais da Goma de coluna, na primeira apresentação.

Bioquímicas Séricas		Val. Ref.
Ureia (mg/dL)	35	6-25
Glucose (mg/dL)	71	72-122
ALP (UI/L)	146	<130
Proteínas totais (g/dL)	6,4	4,7-6,9
ALT (UI/L)	63	<113
Creatinina (mg/dL)	1,6	0,6-1,6
Albumina (g/dL)	2,4	2,2-3,5
AST (UI/L)	112	<63
CPK (IU/L)	>2000	<220

**Tabela 13** – Análises bioquímicas da Goma na segunda apresentação.

Hemograma		Val. Ref.
Leucócitos totais (x 10 <sup>3</sup> /μL)	11,19	6,0-17,0
Linfócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	5,33	0,8-5,1
Monócitos (x 10 <sup>3</sup> /μL)	0,53	0,0-1,8
Linfócitos (%)	5,33	12,0-30,0
Monócitos (%)	4,7	2,0-9,0
Neutrófilos (%)	45,3	60,0-83,0
Eosinófilos (%)	2,1	
Eritrócitos (x 10 <sup>6</sup> /μL)	6,00	5,50-8,50
Hemoglobina (g/dL)	16,4	11,0-19,0
Hematócrito (%)	41,3	39,0-56,0
MCV (fL)	67,9	62,0-72,0
MCH (pg)	26,9	20,0-25,0
MCHC (g/dL)	39,7	30,0-38,0
RDW (%)	13,5	11,0-15,5
PLT (x 10 <sup>3</sup> /μL)	157	117-460
MPV (fL)	11,6	7,0-12,9

**Tabela 14** – Hemograma da Goma na segunda apresentação.